

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

201

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André FULCONIS

Né le 21 Septembre 1908, à Bordeaux

(Ancien Externe des Hôpitaux de Paris)

La Mastoïdite

dans la

Pathologie infectieuse du Nourrisson

(Travail du Service du Docteur Ribadeau-Dumas)

Président de Thèse : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1935



ANNÉE 1935

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André FULCONIS

Né le 21 Septembre 1906, à Bordeaux

(Ancien Externe des Hôpitaux de Paris)



La Mastoïdite

dans la

Pathologie infectieuse du Nourrisson

(Travail du Service du Docteur Ribadeau-Dumas)

Président de Thèse : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1935

I. — PROFESSEURS

Le Doyen..... G. ROUSSY

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale.....	LOEPER
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des ma- ladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies du système nerveux	H. CLAUDE.
Clinique des maladies infectieuses.....	GOUGEROT.
	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	PROUST.
Clinique gynécologique.....	
Clinique chirurgicale infantile et ortho- pédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryncologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a- dulte	
Professeurs sans chaire.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Pathologie médicale.....	BERNARD ETIENNE.
Pathologie médicale.....	BOULIN.
Histologie.....	BULLIARD.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique.....	DOGNON.
Urologie.....	FEY.
Parasitologie.....	GALLIARD.
Bactériologie.....	
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDART D'ALLAINES
Physiologie.....	GAYET.
Histologie.....	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HAGUENAU.
Oto-rhino-laryngologie.....	HALPHEN.
Pharmacologie.....	HAZARD.
Anatomie pathologique.....	HUGUENIN.
Hygiène.....	JOANNON.
	LABBÉ HENRI.
Obstétrique.....	LACOMME.
Obstétrique.....	LANTUÉJOUL.
Pathologie médicale.....	LAROCHE GUY.
Pathologie expérimentale.....	LEMAIRE.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Pharmacologie.....	Mlle J. LEVY.
Neurologie et Psychiatrie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie médicale.....	MOUQUIN.
Anatomie pathologique.....	OBERLING.
Pathologie chirurgicale.....	PETIT-DUTAILLIS.
Médecine légale.....	PIÉDELÈVRE.
Obstétrique.....	PORTES.
Physiologie.....	RICHET.
Chimie biologique.....	SANNIÉ.
Pathologie chirurgicale.....	SÈNEQUE.
Pathologie expérimentale.....	TROISIÈRE.
Pathologie médicale.....	TURPIN.
Obstétrique.....	VIGNES.
Pathologie chirurgicale.....	WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale.....	ALGRAVE.
Pharmacologie.....	BUSQUET.
Physiologie.....	CHAILLEY-BERT.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Parasitologie.....	NEVEU-LEMAIRE.
Physique.....	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.
ABRAMI.
ALAJOUANINE.
AUBERTIN.
BRULÉ.
CHABROL.
CHIRAY.
DONZELOT.
DUVOIR.
HARVIER.
LIAN.
PASTEUR-VALLERY-
RADOT.
SEZARY.

Clinique
médicale

MM.
BASSET.
BROCQ.
CADENAT.
GATELLIER.
HEITZ-BOYER.
MOCQUOT.
MOURE.
QUENU.
SCHWARTZ.
VELTER.

Clinique
chirurgicale

MM.
ECALLE
GUENIOT.
LE LORIER.
LEVY-SOLAL.
METZGER.

Clinique obstétricale..

V. — CHARGÉS DE COURS

Education physique.....
Radiologie clinique.....
Puériculture

MM.
CHAILLEY-BERT, agrégé.
LEDOUX-LEBARD.
WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

A MON PERE

A MA FEMME

MEIS ET AMICIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A Monsieur le Professeur P. LEREBoullet

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
PROFESSEUR D'HYGIÈNE ET DE CLINIQUE
DE LA PREMIÈRE ENFANCE
MÉDECIN DE L'HOSPICE DES ENFANTS ASSISTÉS

*Qu'il veuille bien trouver ici
l'hommage de notre respec-
tueuse gratitude pour l'hon-
neur qu'il nous a fait en
acceptant la présidence de
cette Thèse.*

A mon Maître

Monsieur le Docteur RIBADEAU-DUMAS

*Qui m'a inspiré le sujet de
cette thèse et m'a constamment
guidé de ses précieux conseils.
Témoignage de profonde re-
connaissance et d'affectueux
attachement.*

A mes autres Maîtres :

1928. Monsieur le Professeur WIDAL (*in memoriam*).
1929. Monsieur le Professeur P. DUVAL.
1929. Monsieur le Professeur SICARD (*in memoriam*)

Externat

1930. Monsieur le Professeur agrégé CHARLES RICHET.
1931. Monsieur le Professeur agrégé PASTEUR-VAL-LERY-RADOT.
1932. Monsieur le Docteur JACOB.
1932. Monsieur le Docteur CELICE.
1933. Monsieur le Docteur RIBADEAU-DUMAS.
1933. Monsieur le Docteur DEVRAIGNE.

Je remercie enfin tout particulièrement Monsieur le Docteur GUILLON, assistant de Monsieur le Docteur RAMADIER, qui nous a prêté son aide chirurgicale, et a bien voulu nous aider de ses conseils.

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

L'opinion classique, fréquente encore, attribue aux troubles de la nutrition, primitifs, aux affections digestives en particulier, la majorité des décès.

Cependant, les progrès de la pathologie infantile font, à chaque étape, ressortir la part considérable des infections, dans la morbidité du premier âge.

Entre les troubles profonds de la nutrition et les infections on discute sur la liaison de causalité.

D'un côté, certains auteurs considèrent que les infections résultent des troubles profonds de la nutrition. Une hypothrepsie ou une hypotrophie constitutionnelle ou acquise est un terrain ouvert à l'infection exogène ou spontanée. Le test de gravité du trouble nutritif est dans la diminution de résistance à l'infection. Bref l'infection est une complication de l'athrepsie.

D'un autre côté, la constatation de faits certains, observés à la Salpêtrière, dans les quatre dernières années, apprend que 72,7 % des décès tiennent à l'infection. « Il paraît que les causes capitales de la mor-

talité du nouveau né ne sont pas les troubles digestifs, mais les infections » (Ribadeau-Dumas).

Certes, la dénutrition peut survenir en dehors de l'infection. Les caractères d'assimilation et de croissance du premier âge l'expliquent aisément. « L'athrepsie est une dénutrition cachectisante ne comportant pas la présence objective d'un foyer originel » (Ribadeau-Dumas).

— De toute évidence ces états de nutrition diminuent le pouvoir de résistance de l'organisme aux germes d'infection. Ces terrains débilités, à une infection, en particulier mastoïdienne, réagissent de façon anormale, bâtarde, en précipitant la dénutrition et la baisse de poids. Souvent les réactions locales sont peu marquées. Il est de notion courante que chez des athrepsiques qui ont traîné des mois, on trouve des nécroses presque totales de la mastoïde. Au cours de cet état constitutionnel l'intervention curatrice sur la mastoïde n'est qu'un élément local, et ne change guère le pronostic de l'affection.

— Par contre, il est prouvé que toute infection locale et avant tout oto-mastoïdienne se généralise bien plus souvent que chez l'adulte : extension lymphatique ou sanguine : septicémie vraie ou surtout bactériémie, c'est-à-dire décharge transitoire de bactéries dans le sang. Ceci n'a rien qui puisse étonner. Il s'agit d'un milieu neuf, n'ayant pas subi l'influence immunisant d'infections antérieures.

Un foyer secondaire d'infection peut représenter tout le tableau clinique.

Une toxi-infection lente partie d'un foyer mastoïdien réalise une hypothrepsie ou une hypotrophie dont l'origine reste inexpliquée. Une double suppuration des rochers condamne bien à des troubles profonds et à la mort, en l'absence d'intervention. Des phénomènes athrepsiques étagés sur des mois sont dus dans bien des cas à l'infection mastoïdienne. Ils disparaîtront le jour où l'ancre sera drainé.

En résumé, tout état fébrile prolongé, tout déséquilibre thermique ou digestif qui ne cèdent pas rapidement aux variations du régime, tout état infectieux en désaccord avec les résultats de l'examen somatique peuvent être considérés comme l'indice d'une lésion oto-mastoïdienne. Maurice Renaud, le premier a insisté sur l'importance capitale des lésions oto-mastoïdiennes chez les nourrissons.

Cependant, il ne faut pas être trop exclusif sur le rôle que joue l'oreille en matière pédiatrique, et y placer l'origine et la cause de toutes les infections et de tous les syndromes pathologiques du premier âge.

Sans doute peut-on dire que l'oto-mastoïdite est une étape capitale dans la marche de l'infection. Cependant un élément autre s'ajoute : Jamais le nourrisson ne fait une infection strictement localisée, un cortège toxi-infectieux diffus accompagne l'évolution de la lésion. Dans bien des cas, enfin, la suppression du foyer mastoïdien est suivie d'épisodes nouveaux et successifs. La note infectieuse est beaucoup moins simple qu'il paraissait d'abord. L'oto-mastoïdite est seulement un stade dans l'histoire de l'infection. A

cet égard, il semble que le pharynx constitue un réservoir de virus bien autrement dangereux. Mieux que la porte cutanée, avant la porte digestive, la voie naso-pharyngée est ouverte aux germes. Des travaux multiples ont montré avec quelle facilité y pullulent les germes d'infection banale et même le bacille diphtérique. On sait encore la fréquence des formations adénoïdes anormales, terrain de culture excellent.

Des particularités anatomiques vont, dans beaucoup de cas, fixer dans la région oto-mastoïdienne les germes virulents. Dès lors cette infection locale, à la faveur de conditions beaucoup plus générales, tenant au terrain ou à un état d'infection préalable, va revêtir ces multiples aspects, qui font la complexité du problème clinique.

Tous les efforts de la pathologie infantile tendent donc à avancer la part de ces infections aux gammes si variées : infections aiguës ou chroniques, avérées ou occultes.

Certains syndromes qui pouvaient autrefois apparaître comme primitifs : syndrome cholériforme aigu, syndrome d'athrepsie aiguë ou prolongée, syndrome septicémique... sont bien souvent symptomatiques d'une infection locale. La mastoïdite, à cet égard, mérite une place de premier plan.

Il est difficile cliniquement de séparer l'otite de la mastoïdite. Celle-ci accompagne toujours l'otite à un certain degré. L'extension de la suppuration à la muqueuse antrale accompagne presque toutes les otites aiguës.

Nous avons été amenés à notre étude :

1° Par la constatation relativement fréquente à l'autopsie, de mastoïdites totalement méconnues sous le masque d'un des grands syndromes infectieux du nourrisson.

2° Dans tous les autres cas, par le polymorphisme de l'affection; par la difficulté de poser les indications thérapeutiques. Comment prévoir le moment où les lésions atteignent dans la mastoïde un degré et une extension tels, qu'elles ne peuvent guérir par un traitement conservateur.

3° Par des résultats chirurgicaux intéressants. L'antrotomie réduit au minimum le shock opératoire. Intervention simple et courte, elle réalise un drainage parfait.

Cependant, même dans les cas en apparence favorables, le bilan post-opératoire est lourdement grevé par la broncho-pneumonie.



CHAPITRE II

HISTORIQUE

La date n'est pas éloignée où l'oreille gardait une place bien secondaire dans l'histoire infectieuse du nourrisson.

Hutinel décrit l'otite de l'enfant, n'envisageant pas le cas particulier du nourrisson : infection fréquente en milieux hospitaliers : l'évolution se fait presque sans symptômes, se complique rarement. Ceci n'a rien d'étonnant puisqu'il envisage des otites spontanément ouvertes, échappant par conséquent aux risques de rétention.

Gœppert est frappé de la coexistence du coryza, de l'otite et la mastoïdite, des affections respiratoires ou gastro-intestinales. La cause en serait dans les vomissements.

Parrot, en 1869, à la Société Médicale des Hôpitaux indique la fréquence de l'otite moyenne du nouveau né. « On la rencontre avec des affections très diverses, la pneumonie et celles si fréquentes à cet âge du tube digestif ».

« La plupart des enfants sur lesquels on l'observe ont éprouvé pendant un temps variable des troubles profonds de la nutrition ».

« Quant à la part elle-même de l'abcès dans la mortalité, je ne la crois pas considérable, car j'ai bien rarement vu les lésions propagées à la cavité encéphalique ».

Veillard reconnaît dans sa thèse la fréquence de l'otite moyenne latente ou patente, mais on attribuait pas à cette lésion une part aussi grande qu'actuellement dans la déshydratation aigüe du nourrisson. Ce travail est inspiré dans un milieu où l'alimentation est le pivot de la pathologie du nourrisson. Il reconnaît, en terminant, n'être pas fixé sur l'importance de l'otite considérée comme point de départ d'infections diverses.

Il note la rareté des complications méningées par rapport aux complications mastoïdiennes.

Netter, Zaufal, tentent de superposer à la clinique des otites une classification bactériologique. Netter attribue au streptocoque une tendance extensive vers la mastoïde.

La thèse de Guillemot (1899) insiste sur le caractère emboligène des oto-mastoïdites, et la présence des mêmes germes aérobie et anaérobies dans la mastoïde et les foyers gangréneux emboliques du poumon. Comme type de gangrène embolique du poumon, il prend les gangrènes d'origine otique : dans 8 cas sur 11 il s'agit de mastoïdite (avec parfois thrombose des sinus) et cela chez l'enfant jeune. Les

mêmes germes existent au niveau de la mastoïde et du poumon, germes aérobies et anaérobies.

En même temps, la thèse bactériologique de Rist (1898) sur les oto-mastoïdites insiste sur la gravité des suppurations fétides riches en anaérobies. On y observe des phénomènes septicémiques et métastatiques pulmonaires mortels.

Comby, le premier, parle d'otite latente, de sa fréquence, de son évolution lente. Il reconnaît que des infections digestives, pulmonaires peuvent être secondaires à l'infection oto-mastoïdienne. « Il faut admettre que, si la marche de la maladie ne permet pas d'attribuer à une autre cause la persistance d'un état fébrile, septicémique,... l'oreille doit être mise en cause ».

« Il conclut à la paracentèse systématique dans tous les cas douteux », il insiste déjà sur la possibilité de mastoïdites sans otorrhée préalable.

Marcos Steinsleger (*Rev. Med. del Rosario*, mars 1919) signale 9 mastoïdites de nourrisson au-dessous de 2 ans : 2 seulement ont été signalées par une otite préalable, 7 autres n'ont pas de perforation tympanique.

Salamo, sur 150 mastoïdites, en trouve 32 sans otorrhée. L'un de ces nourrissons a 3 semaines.

Gomperz, dans 90 % des cas observe la coexistence de broncho-pneumonies ou de gastro-entérites.

C'est enfin M. Maurice Renaud qui, en 1921, porte la question au premier plan : « J'ai acquis la certitude que les otites et les suppurations du rocher jouent

dans la pathologie du nourrisson, un rôle essentiel, car ce sont elles qui sont presque exclusivement facteur de mort. » Il trouvait dans un nombre considérable d'autopsies de graves lésions des rochers, de l'encéphale et des signes crâniens, cause suffisante de mort. Il attribue à l'otite la majorité des syndromes gastro-entérite, choléra infantile, athrepsie. Sous leurs formes aigus, ils tiennent aux infections auriculaires brutales.

Le syndrome athrepsie est imputable par contre à l'infection lente, point de départ d'une septicémie ou d'une toxémie lente, théorie exclusive qui fait de l'oreille la source unique de toute infection.

La thèse de d'Arbeltier, inspirée par Renaud, insiste sur les indications fréquentes de la paracentèse. Le traitement consiste en paracentèses au besoin répétées. Si cette thérapeutique ne semble pas donner l'amélioration qu'on en escomptait, M. Renaud recourt à l'antrotomie. Les résultats en sont souvent décevants : il s'agissait en effet dans ces cas de lésions prononcées après une longue évolution.

Le Mée, en 1922, au Congrès d'otologie, accorde une grande place aux otites latentes, expliquant les cas de mastoïdites pseudo-primitives, et aux otites méconnues.

En 1924, dans une communication aux sociétés savantes, Le Mée exprime que le pronostic de la trépanation mastoïdienne n'est pas absolument bénin. Il note des cas de mort subite et de broncho-pneumonies post-opératoires. L'anesthésie locale ne permet

pas d'échapper à ces risques dont on ne peut rendre responsable davantage l'élément bactériologique ou l'âge du sujet. Il semble que l'intervention libère dans la circulation les germes pathogènes jusqu'alors immobilisés. L'auteur conclut qu'il est sage d'instituer un traitement pulmonaire. L'année suivante, il propose l'intervention en deux temps.

André Bloch et Moreau (St-Etienne) ont de même observés des cas mortels et reconnaissent la gravité des opérations mastoïdiennes.

La thèse de Vesselle, en 1925, conclut que l'otite est presque de règle et souvent bilatérale chez le nourrisson à cavum infecté.

La bactériologie montre la prédominance des affections mono-microbiennes : pneumocoque et surtout streptocoque.

La forme aigüe franche est rare.

La forme habituelle est latente (on peut l'envisager dans toutes les infections de nourrisson). Souvent elle est méconnue.

Elle revêt des tableaux très variés : digestifs, méningés, pulmonaires, septicémique, fébrile simple, cachectique. Très fréquemment elle est compliquée de mastoïdite. Il insiste sur l'importance des paracentèses exploratrices et des paracentèses répétées en cas d'infection.

Si ce traitement échoue, l'*antrotomie* trouve une indication formelle.

Cependant, envisageant le rôle, préventif pour ainsi dire, de l'antrotomie tentée dans les cas dou-

teurs, Vesselle conclut que les risques sont très grands, que l'opération précoce met en contact le liquide septique avec des surfaces anfractueuses dont la mise au net est impossible, « créant de multiples portes d'entrée aux germes microbiens dans une zone où n'a eu le temps de se créer aucune barrière de défense. Elle expose à l'infection et à la septicémie rapide ».

M. Hautant fait les mêmes réserves. « Il est certain que l'infection de l'oreille moyenne est à l'origine de certains troubles gastro-intestinaux graves du nourrisson. Malheureusement la gravité de toute opération chez les enfants de 2 à 10 mois est venue embrumer nos indications thérapeutiques, et en présence d'une otite à marche un peu anormale, le praticien reste timoré, car il redoute de prendre une décision que les faits pourraient ultérieurement faire qualifier de néfaste ». L'existence de troubles gastro-intestinaux importants est de nature à faire soupçonner la mastoïdite. La décision opératoire est très grave à porter.

En somme, c'est l'opinion banale des chirurgiens d'enfants que l'ouverture de l'antre mastoïdien est grave (Kirmisson, Broca, Ombrédanne).

Les auteurs allemands avec Finkelstein reconnaissent que le choléra infantile n'est pas une entité clinique. C'est un syndrome qui peut être secondaire à toute infection, fréquemment aux infections otomastoïdiennes.

Hess, Krassigne font valoir l'importance du syndrome gastro-entéritique.

Manasse, Marx Göppert et Max Meyer (1932) insistent longuement sur les indications thérapeutiques de la mastoïdite qu'ils soupçonnent derrière toute otite prolongée et récidivante. L'antrotomie doit constituer une technique banale, beaucoup plus courante qu'elle n'a été considérée jusqu'alors. La radiographie n'a aucun intérêt à cet âge.

Les auteurs américains appuient sur les troubles gastro-intestinaux et l'acidose qui accompagnent les infections oto-mastoïdiennes. (Johnston 1933, Carmack 1931, Costen 1930). Parfois ils ont fait appel à la radiographie pour décider de l'intervention.

Dernièrement Mrs Burghi et Gianelli reconnaissent aux affections oto-mastoïdiennes latentes un rôle capital dans l'étiologie de certains syndromes cholériformes.

En résumé, on voit deux ordres de préoccupations évoluer simultanément :

Médicalement : quel rôle doit-on attribuer à la mastoïdite dans la pathologie du nourrisson? Chirurgicalement : à quoi tient la gravité des interventions mastoïdiennes? La simplification du geste opératoire est la condition essentielle du succès de l'antrotomie.

CHAPITRE III

CAUSES FAVORISANTES

I — REMARQUES PRÉALABLES ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Les signes de la mastoïdite sont inséparables de ceux de l'otite préexistante.

La constitution anatomique de la mastoïde du nourrisson explique qu'il y ait antrite plus que mastoïdite.

La muqueuse de cette cellule unique est exposée à réagir au cours de toute otite aigüe.

Les notions anatomo-pathologiques qui suivent font saisir les particularités cliniques et anatomiques de la mastoïdite chez le nourrisson.

Au lieu du processus mastoïdien de l'adulte, on trouve chez le nourrisson un léger renflement aplati. Si l'on effondre la surface osseuse, on constate seulement de l'os spongieux : les cavités crâniennes sont rudimentaires; l'autre seul existe; il n'y a pas encore de cellules mastoïdiennes.

Le système cavitaire du nouveau-né comprend la trompe d'Eustache, la caisse et l'antre.

Nous empruntons à la thèse de Vesselle une grande partie de la description suivante :

Trompe. — La trompe d'Eustache est plus courte que chez l'adulte de 6 à 8 mm., par contre son calibre est légèrement plus considérable dans l'ensemble. La portion osseuse du conduit étant réduite à sa plus simple expression, le rétrécissement isthmique n'existe pas. L'orifice paraît peut-être mieux défendu par un bourrelet tubaire bien saillant, mais la contraction des péristaphylins agissant en même temps sur la totalité de la longueur de la trompe, compense largement cette protection.

L'orifice tympanique débouche en regard au segment supérieur du tympan qui réagit souvent pour son propre compte et isolément aux infections de la trompe.

Additus. — L'additus ad autrum est excessivement large et court chez le nourrisson, 1 mm. 5 à 2 millim. de longueur, alors qu'il mesure 4 mm. chez l'adulte. Il est relativement plus large que chez l'adulte. Son orifice occupe toute la moitié haute de la paroi postérieure de la caisse. Vu d'en haut, après fait sauter le tegmen, le couloir formé par les cavités de l'oreille n'apparaît même pas rétréci à son niveau, en hauteur son plancher est relevé par le massif du facial qui est loin d'avoir acquis l'importance et le relief qu'il présentera plus tard chez l'adulte. La face interne n'est



même pas soulevée par la saillie du canal semi-circulaire externe dont la coque osseuse prend naissance aux dépens du point d'ossification le plus tardif à apparaître.

Antre. — L'ancre est variable de dimensions. Si, fréquemment, il ne forme qu'un évasement assez considérable de l'aditus, il n'a cependant qu'exceptionnellement chez le nourrisson les dimensions minuscules que l'on observe fréquemment chez l'adulte. En général l'ancre a une capacité qui se rapproche de celle des grands antres chez l'adulte. Ses dimensions varient entre 5 et 8 mm., comme chez l'adulte.

Vesselle prend comme repère de l'ancre le même que chez l'adulte: l'angle postero supérieur de l'orifice auditif externe osseux (repère beaucoup plus fixe que la tache criblée, d'importance très variable et difficile à distinguer dans le saignement en nappe qui suit la rugination du périoste très adhérent et très épais, à cet âge). Il ne cherche pas l'ancre au-dessus du conduit auditif.

Cependant, la plupart des auteurs insistent sur la position haute de l'ancre, et le situent par rapport à la paroi externe au-dessus du conduit auditif externe. Pour Philippe Canneton (Canada, 1928), l'ancre est situé en haut et en arrière de l'angle précité, et non pas directement en haut.

Il nous semble bien que cette situation réponde à la majorité des cas, et qu'il faille chercher l'ancre au-dessus de l'horizontale passant par le pôle supérieur du conduit.

Parfois, d'ailleurs, l'antre déborde au-dessous de cette horizontale.

Il faut enfin attirer l'attention sur la position basse du conduit par rapport au pavillon. L'angle postéro-supérieur du conduit auditif externe osseux ne répond pas encore au tiers supérieur de l'insertion du pavillon auriculaire, mais bien se trouve dans la moitié inférieure.

Ce système cavitaire est tapissé par une muqueuse infiltrée chez le nouveau-né d'un exsudat dont on a beaucoup discuté la nature. Il se résorbe très rapidement, en quelques heures pour certains auteurs, de haut en bas, à la manière d'un œdème.

Enfin, quelques autres points sont très importants à fixer.

La distance entre le centre de l'antre et le bord libre inférieure du temporal est de moins d'un centimètre. L'antre est recouvert d'un mince couvercle osseux de 2 mm. environ. Il est très rarement perforé par le pus.

Le facial, cependant assez superficiel, est hors d'atteinte, sous l'antre.

Le sinus latéral, très inférieur et postérieur, est de même hors d'atteinte (Charpy et Nicolas). Les complications sinusiennes sont rares chez le nourrisson. Enfin, le conduit auditif membraneux se dirige, non pas en haut et en arrière chez l'adulte, mais en bas, et en avant suivant un angle de 25° par rapport au plan horizontal. Le point d'abouchement de ce con-

duit dans le pavillon est notablement plus bas chez l'enfant que chez l'adulte.

Ce n'est qu'au cours de la 2^e et de la 3^e année qu'apparaissent de l'antre vers la mastoïde les cellules mastoïdiennes. Signalons cependant l'existence fréquente chez le jeune nourrisson de deux petits groupes cellulaires : l'un sus-antral et se prolongeant au-dessus du conduit auditif externe, l'autre présentant souvent une cellule bien développée entre l'antre et le conduit. C'est elle qui sert de cheminement à l'extériorisation de certaines mastoïdites dans le conduit, sans fistulisation de la paroi externe de l'ébauche mastoïdienne.

Les cellules sont annexées au système pneumatique du nasopharynx (trompe d'Eustache, caisse additus, antre, cellules mastoïdiennes), dont chaque mouvement de déglutition renouvelle le contenu aérien.

La pneumatisation de la mastoïde est achevée à la fin de la 3^e année. Rien, cependant, n'est absolu : il existe des mastoïdes de 5 ans formées uniquement d'os spongieux : à l'inverse, nous avons vu des mastoïdes de 18 mois fortement aériennes, qui ne se fussent pas contentées d'une antrotomie simple.

Les trois portions de l'oreille moyenne, trompe d'Eustache, caisse du tympan et mastoïde forment un tout. L'infection, d'origine pharyngée gagne par continuité la trompe, la caisse et la mastoïde. Il en est de même pour une infection d'origine sanguine ou lymphatique.

La structure toute particulière de la mastoïde commande ses réactions pathologiques.

La topographie des divers segments de l'oreille moyenne explique que le drainage spontané soit toujours insuffisant. En effet, l'additus rétréci par la racine supérieure de l'enclume se trouve au point culminant du système :

Ainsi, l'évacuation ne sera jamais totale. Si, en outre, le tympan est intact, le pus doit s'éliminer par la trompe d'Eustache qui va rapidement s'oblitérer par tuméfaction de sa muqueuse ou du fait d'une amygdale pharyngée.

Il faudrait donc être moins surpris par les cas où les lésions s'aggravent dans le sens des parois muqueuses que par ceux où la réaction mastoïdienne demeure latente et guérit spontanément.

Lorsque les lésions ont traîné en longueur, les parois sont baignées de pus et participent à l'inflammation. L'os, à fine structure spongieuse, est manifestement imprégné d'exsudats inflammatoires. Il est fongueux, rouge, dénudé, et présente des taches inflammatoires.

Dans les formes qui conduisent à l'autopsie, on observe fréquemment l'hypertrophie du foie et de la rate, nouveau témoin de l'infection générale, on observe souvent de la congestion et de l'œdème de l'encéphale. Il y a certainement une altération des vaisseaux.

Mais on n'observe exceptionnellement la thrombo-phlébite du sinus, jamais d'abcès du cerveau.

Nous avons pu relever dans un cas la présence d'un abcès extra dural qui a guéri. Il faut enfin, insister sur la bilatérolité des lésions, presque constante au bout d'un certain temps d'évolution.

II. — LA RHINO PHARYNGITE :

Le terrain, le type de l'infection donnent à la mastoïdite l'allure de toutes les infections générales du nourrisson.

L'esprit des travaux récents sur l'immunité et l'infection de la première enfance rend compte de l'apparition, des modes évolutifs des complications mastoïdiennes et de l'importance toute première de la rhino pharyngite.

1° La rhino pharyngite est une grande source infectieuse de l'organisme.

2° La mastoïdite est, si l'on peut dire, un relai sur la route de l'infection générale; car, si l'aboutissant de l'infection à point de départ rhino pharyngée peut être, entre autres infections, la mastoïdite, en retour cette mastoïdite redouble les effets infectieux généraux préexistants. Il y a bien encore infection générale. Mais il y a aussi infection locale . véritable épine infectieuse, mastoïdienne, sans l'ablation de quoi la maladie ne peut guérir.

La rhino pharyngite est bien la manifestation la plus commune de la primo infection. Cette primo

infection, en règle, est atténuée dans ses expressions cliniques. Elle est, en outre, éphémère. Cependant, si l'enfant demeure en milieu infecté (le milieu hospitalier est, à cet égard, particulièrement important), ou si la primo infection, particulièrement tenace, n'a pas complètement disparu, alors apparaissent les syndromes plus complexes et plus graves de la réinfection.

On connaît les ravages que la broncho-pneumonie commet aux environs du 6^e mois. C'est, en effet, la traduction banale de cette réinfection, et sa date élective.

Fréquemment aussi, à l'infection rhino pharyngienne se joint l'atteinte oto mastoïdienne grave. L'importance que M. Renaut attribue à cette infection apparaît ici. Il ne faut sans doute pas, avec cet auteur, voir en la lésion mastoïdienne la source de toutes les graves déchéances du nourrisson. Mais il faut certainement la considérer comme une étape capitale de l'infection : cette infection se déroule à un âge où l'organisme se trouve privé de moyens de défense. Normalement, la victoire de l'organisme confirme l'acquisition d'anticorps actifs qui ont éteint les effets d'une infection facile à atteindre. Ici, au contraire, tout le drame vient de la localisation d'une infection virulente dans un repaire difficile ou impossible à soupçonner. Les effets infectieux se multiplient rapidement et dominent de loin les possibilités d'un organisme qui s'abandonne.

En somme, cette notion d'infection rhino pharyn-

gée, nous semble capitale : elle rend compte du devenir de l'infection si particulière chez le nourrisson, de la localisation oto mastoïdienne, des réactions généralisées de l'enfant à l'appel infectieux.

Le rhino pharynx, lieu électif de la primo infection prolongée ou récidivante (réinfection), paraît la source principale des infections du premier âge.

1° La rhino pharyngite initiale étend ses effets infectieux dans plusieurs directions.

Par voie aérienne, elle expose aux complications pulmonaires.

La déglutition purulente, source de toxi infection intestinale lente est susceptible, soit de léser directement la fonction intestinale, et les divers éléments de la fonction nutritive, soit de sensibiliser la fonction intestinale à l'action ultérieure de microbes déposés par voie sanguine.

L'infection ascendante tubaire gagne l'oreille moyenne. A ce niveau, le type de l'infection, sa localisation dépendent des conditions anatomiques de l'oreille moyenne que nous venons d'exposer longuement.

2° L'oreille infectée rejette son pus par la trompe, tant que celle-ci n'est pas obstruée par l'œdème ou les fongosités. Ce pus à son tour entretient l'infection du cavum et l'infection descendante.

3° L'infection mastoïdienne surajoutée, l'additus se bloquant, l'infection évolue en foyer fermé, source de graves accidents, car l'infection oto mastoïdienne

très embolique, dépasse immédiatement les bornes de la mastoïde, abandonnant au torrent circulatoire, toxiques et bactéries.

En somme, il semble que dans tous les cas, on puisse incriminer ce double mécanisme, commandé par le rhino pharynx.

D'une part, une toxi infection lente par déglutition infectieuse agit en diminuant la résistance du terrain, en altérant les fonctions de la nutrition et de la digestion : affaiblissement qui prépare la voie au développement d'une infection générale.

D'autre part, un foyer antral de toxi infection virulente, source de bacillémie permanente et de graves accidents.

En accord avec ces notions, la thérapeutique obéit fréquemment à cette double indication : assécher le foyer antral : c'est le but de l'antrotomie. Ne pas laisser sans soins un cavum infecté ou s'infectant trop aisément, source d'infections générale et de récidives locales oto mastoïdiennes. D'une part, la mise au net du pharynx doit dans beaucoup de cas précéder une intervention possible sur la mastoïde, car une mastoïde catarrhale peut rétrocéder à la suite d'une telle intervention.

D'autre part, dans plusieurs de nos cas, le pharynx tout d'abord négligé, une antrotomie double ne pouvait obtenir la guérison complète. La convalescence ne survenait qu'après l'ablation de végétations, cependant minimes.

Il est certain que les conditions anatomiques

inhérentes au premier âge confirment réellement ces conjectures, et donnent au pharynx la puissance d'infection que l'on se plaît à lui prêter. Nous n'avons pas à insister sur le rôle d'arrêt que joue le rhino pharynx vis-à-vis de l'infection exogène. Ce rôle est banalement admis et vérifié quotidiennement. Dès la naissance, on a signalé à ce niveau la présence du pneumocoque. On y trouve bientôt la flore mêlée des pyogènes banaux: streptocoques, staphylocoques, Friedlander entérocoques, Pfeiffer. Les travaux de Marfan, Ribadeau-Dumas, Lacomme et Chabrun, montrent enfin la banalité du bacille de Klebs Loeffler, en milieu urbain et hospitalier.

Uniformément, on reconnaît au rhino pharynx un pouvoir primordial d'infection. Parrot, déjà, avait reconnu chez les débiles et les athreptiques les broncho-pneumonies par aspiration de mucosités infectées. Mariott déclare que 85 % des troubles gastro-intestinaux sont dus à une infection rhino pharyngée primitive. M. Ribadeau-Dumas enfin, indique que l'infection rhino pharyngée suivie d'infection pulmonaire ou de troubles généraux graves, provoque la grosse majorité des décès dans la première enfance ».

Les germes aspirés par inhalation arrivent au niveau de la muqueuse nasale et du tissu adénoïde du pharynx moyen. Chez le nourrisson, les amygdales palatines ne sont guère développées et n'offrent pas, comme chez l'adulte et le grand enfant, de barrière à l'infection. Le nourrisson ne présente jamais d'angine. En revanche, l'infection du rhino pharynx et

L'infection chronique des formations adénoïdes sont d'une extrême fréquence. L'épithélium pharyngé, pluristratifié, présente 2 aspects, selon qu'il est nasal ou cylindrique, ou bien digestif et pavimenteux.

Son chorion, lâche, renferme des glandes à type salivaire mixte et des formations lymphoïdes en abondance, éparses ou réunies en follicules.

La muqueuse pharyngée est largement infiltrée de lymphocytes. Les plasmocytes, caractéristiques des infections chroniques sont absents au moment de la naissance; ils apparaissent vers la 2^e ou 3^e semaine.

Enfin un auteur américain (Smith) a mis en évidence dans le mucus pharyngé un principe lizozy-mique particulièrement actif qui prouve bien l'action constante, prolongée et antigénique des microbes aériens au niveau du pharynx.

INFLUENCE DU TERRAIN

Il est à noter que les nourrissons de moins de 6, mois atteints des manifestations de cette réinfection sont constamment des débiles, athreptiques, hypotrophiques ou tarés, ne réagissant pas à l'infection.

Les nourrissons d'apparence saine sont relativement peu atteints avant cet âge, par suite de l'existence d'une immunité naturelle passive, efficace chez eux : immunité transitoire d'origine maternelle dont les effets s'effacent peu à peu.

En effet, dès la naissance, dans les crèches et les pouponnières, on décèle chez le nourrisson la présence du pneumococque. On s'expliquerait mal, sans la notion de cette immunité, la rareté relative des infections de la première enfance, sur ces terrains vierges.

Puis, se fait l'immunité acquise, lente à s'établir. L'hérédité et la nutrition jouent un rôle capital pour favoriser ou retarder l'apparition de ce nouveau facteur de défense.

En résumé, le nourrisson sain n'est guère atteint dans les premiers mois de sa vie. Une immunité passive efficace le protège d'abord. Il se trouve, par la suite, avant d'avoir acquis par ses propres moyens, une immunité suffisante, dans un état d'hypoergie qui l'expose alors à toutes les infections. Ce nourrisson, primitivement sain, à l'occasion d'une infection mastoïdienne réagit plus ou moins bruyamment, et avec les moyens d'immunité dont il dispose à ce

n oment. Cette classe de nourrissons donne les formes de mastoïdites les plus aisément reconnaissables et chirurgicales.

Le nourrisson taré, débile, ou mal alimenté, se défend mal. Il est également atteint à tout âge. Ses réaction sont batardes, fausses.. L'enfant meurt parfois sans qu'on sache pourquoi. « Le caractère fondamental de toutes les infections du débile est l'absence de température et même l'hypothermie » (Lesage). Beaucoup de débiles gardent une courbe en plateau ou légèrement descendante, la maladie traîne. Mais on ne saurait conclure en renversant la chronologie que l'infection de la caisse est la cause de l'athreptie, opinion qui a été soutenue par M. Maurice Renaud.

Les nouveaux-nés sains avec un poids normal se comportent comme des débiles, pour peu qu'ils aient manqué des soins nécessaires à leur âge. Beaucoup sont des athreptiques larvés, dont l'infection révèle la faiblesse.

En résumé, et nos observations en sont la confirmation, les nourrissons intéressés sont touchés avec prédilection entre 3 mois et 14 mois, et avec une particulière intensité autour du 6^e mois.

Il est certain que l'infection n'a que trop de raisons de se propager dans la présence de ces deux sources de bacilles qui s'entretiennent mutuellement l'un et l'autre.

Alors que chez l'adulte l'infection tend à se fixer à son foyer originel; chez le nourrisson, au contraire

il faut redouter l'extension : surtout à partir d'un foyer mastoïdien qui obstinément fermé cherche à se vider de ses toxines et de ses bacilles.

Participation du système lymphatique ? Peut-être. On note assez souvent l'intumescence des ganglions du cou.

Voie sanguine ? Certainement. La septicémie vraie n'est pas fréquente. La rareté des hémocultures positives en est la preuve la plus flagrante. Mais les bactéries se libèrent probablement par décharges transitoires dans le sang : ce qui constitue le mode courant de propagation des infections de cet âge. C'est là le point de départ des grands états toxémiques. C'est le point de départ des foyers secondaires d'infection dont le poumon constitue le réceptacle habituel.

Souvent l'examen anatomique seul, et même l'examen histologique des viscères (avant tout des poumons), permet de retrouver et parfois en nombre déconcertant des embolies microbiennes capillaires. Ces faits sont fréquents : ils entrent dans le cadre de ces infections générales à allure plus ou moins septicémique qui accompagnent couramment l'évolution des mastoïdites. Ils aident à comprendre que la mastoïdite, pas plus que nombre d'infections de cet âge, ne peut être isolée comme une entité clinique.

Tels sont les points qui nous apparaissent mériter dans l'apparition de la mastoïdite, un intérêt immense, la tendance toute naturelle de la rhino pharyngite

à gagner les cavités oto-mastoïdiennes. Ces particularités anatomiques qui concourent à créer une infection en foyer fermé : enfin, l'importance bien plus générale de l'infection. La mastoïde, une fois lésée, au lieu du rôle intermédiaire qu'elle avait d'abord joué, prend maintenant un rôle de premier plan. La suppression de ce foyer s'impose désormais.

Nous passerons rapidement sur les causes si habituelles de toutes les infections du premier âge, en remarquant cependant qu'elles jouent ici un rôle fort important.

L'affection est bien plus fréquente à la saison froide, saison de toutes les infections, et des rhino pharyngites ordinaires. Le milieu infecté hospitalier intervient à ce titre.

Il nous semble enfin que nous devons donner une note particulière à la fréquence de la bilatéralité des lésions qui s'observe 4 fois sur 5 environ. Elle accentue le traumatisme opératoire, diminue la résistance, et multiplie les risques de septicémie.

III. — NATURE DU GERME

Ces diverses conditions anatomiques et pathologiques semblent bien essentielles et nécessaires à l'éclosion d'une mastoïdite. Par contre, le problème de la nature du germe pathogène, posé fréquemment par les auteurs des 40 dernières années, paraît mériter une place moins importante.

Netter, en octobre 1888, publie son mémoire sur la microbiologie des otites moyennes aiguës, basant les différences cliniques sur les diverses modalités bactériologiques.

L'otite à streptocoque, la plus fréquente (13 fois sur 25), la plus grave, souvent double, primitive ou secondaire, se complique souvent de suppuration mastoïdienne de méninges, de phlébite des sinus, de pyhoémie. L'otite à pneumocoque (5 fois), se complique plutôt d'infection sanguine avec métastases pneumococciques. Friedlanders et staphylocoques se rencontrent beaucoup moins fréquemment : ces diverses infections étant mono, ou polymicrobiennes. Il attribue à d'autres bactéries la fétidité, une de ses observations était compliquée de gangrène pulmonaire. Zanfai publie des cas d'oto mastoïdites à pneumocoques. Pour Netter et Zanfai, pneumocoques et streptocoques jouent le rôle principal.

Après ces données, Rist et Guillemot en 1897 et 1898, en collaboration avec Veillon, s'attachent au problème des anaérobies. Ils signalent en effet la nature emboligène des mastoïdites de l'enfant. Ils relèvent de nombreux cas de gangrènes pulmonaires d'origine mastoïdienne, et notent la présence de multiples anaérobies dans des cas de suppuration putrides.

Mais les cas qu'ils rapportent sont des otites traînantes, chroniques et fétides chez des enfants de plus de 4 ans.

En effet, dans 3 cas de mastoïdites aiguës non

compliquées, chez des nourrissons de 4 mois, 1 an et 2 ans, Rist note 2 fois le pneumococque, 1 fois le sheptococque. Il n'y a pas de fétidité.

Les travaux allemands, relativement récents sur la bactériologie des otites, accusaient la gravité du streptococque pyogène; ils donnaient une importance moindre aux autres pyogènes banaux.

Les travaux américains, insistent sur la parenté du streptococcus mucosus et du pneumococque, attribuent à celui-ci une plus grande fréquence.

Beaucoup d'auteurs prêtaient au pneumococque une évolution locale et cyclique, au streptococque, par contre une tendance extensive qui nécessitait l'intervention.

L'importance de ces faits diminue. On accorde une valeur pronostique accessoire à la nature du pus. Le propre des statistiques bactériologiques est en effet une discordance absolue.

Les pyogènes les plus divers du cavum : pneumococques, streptococques, staphylocoques, tetragènes, Pfeiffer se retrouvent dans le pus des mastoïdes, seuls ou en association.

Vesselle note que sur 102 oreilles examinées, 37 contenaient du pus franc jaune verdâtre, filant, s'étalant facilement sur la lame. Trois fois l'otite fut compliquée de mastoïdite.

En général, il y a prédominance monomicrobienne, parfois la flore est multiple. Sur 30 suppurations examinées bactériologiquement, il note 25 fois un contenu monomicrobien pneumococque 15 fois, en muco-

sus, 3 fois, streptocoque, 5 fois, staplylocoque, 2 fois), 5 fois un contenu polymicrobien particulièrement grave. Kössel trouve en quantités égales du streptocoque, du pneumocoque et du Pfeiffer.

Pour Johnston (annals of otology, décembre 31), le microbe causal de la mastoïdite est le plus souvent le streptocoque hémolytique.

Les statistiques de Walther Hess donnent 50 % de streptocoque. 20 % de pneumocoque, 7 % de staplylocoques. Il signale la gravité des formes associées.

Il n'y a donc pas d'unité de vue réalisable bactériologiquement.

Dans cinq cas d'infection otitique, particulièrement traînante, nous avons noté dans le pus de l'autrotomie, une fois le pneumocoque, 3 fois le streptocoque, une fois l'association de pyocyanique et de staphylocoque. Ces résultats, malgré leur pauvreté, indiquent la pluralité des germes pathogènes, et la fréquence du streptocoque.

Nous n'avons obtenu aucun résultat en gélose profonde de Veillon.

On n'observe jamais d'ailleurs chez le nourrisson les caractères de putridité qui sont le propre de l'otite chronique. Jamais encore les embolies pulmonaires ne prennent le type gangreneux putride que réalisent les microbes anaérobies.

CHAPITRE IV

ETUDE CLINIQUE DE LA MASTOIDITE

Les conditions particulières au nourrisson impriment à cette affection une note infectieuse bien spéciale.

Ce que nous avons dit de l'infection chez le nourrisson explique que la mastoïdite revête des aspects polymorphes : façade gastro-intestinale, méningée, rénale, septicémique, cachetique, etc...

L'étape mastoïdienne est plus ou moins nette, parfois, elle échappe totalement.

L'affection se trahit par des signes locaux, et des signes généraux que nous décrirons successivement. Mais un tableau d'infection générale peut constituer toute la maladie et l'on conçoit alors les difficultés diagnostiques et thérapeutiques.

Il est donc absolument impossible de présenter un tableau clinique de l'affection. Cependant la classification suivante, logique, nous paraît correspondre aux réalités de la clinique, et des indications thérapeutiques.

Nous distinguons plusieurs groupes de cas. Dans les trois premiers, la note oto mastoïdienne est patente.

1° La suppuration otique s'éternise, et avec elle les risques de complications. Il faut décider s'il faut intervenir et à quel moment.

2° La mastoïdite s'exteriorise. Les signes locaux révèlent que les lésions ont dépassé la muqueuse, atteint les parois osseuses de la mastoïde et menacent les régions voisines.

L'indication opératoire est formelle.

3° Des signes généraux graves annoncent des complications endocraniennes. Indications vitales de l'antrotomie.

Dans les cas suivants, il s'agit de malades avant tout médicaux.

4° Un symptôme d'ordre général occupe le premier plan; symptôme gastro-intestinal, méningé... Cependant, quelque symptôme fonctionnel ou physique donne la note mastoïdienne. L'intervention peut supprimer le trouble d'ordre général.

5° Enfin, la mastoïdite reste méconnue jusqu'à l'autopsie.

Nous ne saurions trop insister sur la fréquence des mastoïdites en milieu médical. Nombre de syndromes gastro-intestinaux, pulmonaires, méningés font, à la longue seulement, leur preuve mastoïdienne. Souvent, la lésion locale est un simple écoulement auriculaire léger et discontinu; si léger, qu'il paraît se-

condaire; jusqu'au jour où, en désespoir de cause, l'intervention montre les dégats d'une lésion qui évoluait depuis longtemps.

Parfois enfin, il s'agit de mastoïdites totalement méconnues dont nous rapporterons quelques observations.

Nous étudierons séparément chacun de ces groupes de cas, d'une part, au point de vue clinique, d'autre part, au point de vue des indications thérapeutiques.

LES SIGNES GÉNÉRAUX

Les signes généraux sont les plus frappants. Nous les décrivons d'emblée parce qu'ils constituent l'essentiel du tableau clinique, que pendant longtemps ils peuvent constituer l'unique témoin d'une toxémie dont l'origine est encore ignorée. Leur acuité mesure la gravité du trouble. Virulence toute particulière d'un foyer fermé; diminution de résistance de l'organisme; on conçoit l'importance du déséquilibre général. Le diagnostic d'infection prime pendant un temps, celui de localisation. Et l'observation étendue amène à donner à la mastoïdite simplement un mailon dans la grande chaîne des infections : place très importante sans doute, mais contingente.

Nous décrivons ici d'une façon assez légère l'ensemble de ces signes. Il est impossible en effet d'en systématiser l'allure, et nous nous réservons d'approfondir plus particulièrement les caractères des divers

symptômes au cours de la description de formes cliniques multiples que nous aborderons par la suite.

D'une façon générale, modifications thermiques pondérales et digestives accompagnant chaque poussée nouvelle de rétention purulente : leur aggravation progressive traduit la progression de l'osteïte mastoïdienne, ou, encore, sous grands dégâts osseux, la décharge continue dans l'organisme des éléments infectieux que l'antrum contient en vase clos. Bien souvent, c'est la gravité des signes généraux qui fixe l'intervention.

La fièvre est le symptôme capital. Elle est désordonnée. Elle s'organise de façon variable selon l'intensité de l'otite initiale, tantôt brusquement dans certaines mastoïdites qui crient leur présence dès la première heure, tantôt progressivement chez les débiles ou cachectiques divers. Dans ce dernier cas, c'est souvent une petite fièvre qui s'accorde mal avec les diverses poussées de purulence. Parfois, sans signes locaux, il n'existait qu'un état subfébrile depuis quelques jours, une ou deux semaines. Lorsque la fièvre monte brusquement à 39 ou 40°, oscillante, elle ne révèle pas encore l'otite initiale qui reste latente, mais elle précède de peu l'extériorisation de la mastoïdite, qui se trouve être le premier signe de la lésion auriculaire. Le décollement du pavillon fixe brusquement le diagnostic.

Le plus souvent, un examen systématique a décelé l'otite concomitante. La température monte à 40°

à chaque poussée de rétention. Chaque paracentèse se rend maître de la fièvre, mais de moins en moins complètement. La température, entre 2 poussées de rétention, reste à $37^{\circ}5-38^{\circ}$. C'est que la rétention n'est pas tout. Le processus d'ostéite et de toxi-infection permanente persiste.

Enfin, une dernière poussée s'accompagnant d'un cortège symptomatique beaucoup plus général et grave. La poussée toxi-infectieuse dépasse les possibilités de l'organisme. L'algidité peut alors survenir, parfois associée à un syndrome cholériforme. On en connaît l'indication pronostique fâcheuse. Cette gravité de l'état général, associée à l'allure de l'écoulement auriculaire constitue bien le pivot des décisions opératoires.

La courbe de poids, dans les cas ordinaires, obéit aux variations de la courbe thermique. Il y a, entre les déplacements de ces deux courbes, simultanéité ou décalage, pour des raisons inexplicées, mais qui montrent bien l'étroite dépendance où l'infection maintient l'ensemble de la nutrition. Remarque extrêmement importante : les modifications thermiques sont un guide précieux du diagnostic, mais infidèle du pronostic.

La courbe pondérale au contraire reflète exactement l'état de la nutrition, et de la résistance de l'organisme. Une courbe stationnaire incite à l'espoir. La chute catastrophique qui accompagne les syndromes cholériformes par exemple, indique que l'organisme a lâché pied. Le cas est désespéré. Cependant,

la suppression totale de la source infectieuse peut permettre le succès.

Les troubles digestifs enfin accompagnent constamment les signes précédents. On les observe à tous les degrés. Nous en approfondirons la nature et les aspects sous un groupe clinique spécial. Notons cependant dès ici, que le trouble ultime de la nutrition réalise ces états alarmants de choléra infantile, qui ne trouvent de recours que dans l'urgence d'une intervention.

Notons, parmi les éléments de gravité, l'altération du faciès : le faciès toxique du cholérique : parfois, au contraire, le crâne « lilas », qui, témoin de thromboses veineuses importantes, est encore de plus fâcheux pronostic.

Notons surtout les troubles nerveux. Nous insistons sous un chapitre spécial, sur l'importance d'une réaction méningée clinique ou même biologique, qui viendront dans quelques cas fixer l'urgence d'une intervention.

Enfin, la toxi-infection d'origine mastoïdienne s'accompagne encore de phénomène rénaux, ils marchent constamment de pair avec des troubles digestifs graves ou un syndrome cholériforme. Il se produit une sorte de balancement entre le fonctionnement de l'intestin et du rein.

On observe une oligurie notable, 40, 50 cc. dans la journée; et une chute de la concentration de l'urée dans l'urine. De l'union de ces 2 facteurs dépend la rétention d'urée dans le sang. Au lieu du chiffre nor-

mal 0,12 à 0,15, on voit ce chiffre monter à 0,75, 1 gr., 2 grs.

Les travaux de Max Lévy ont fixé que cette néphrite fonctionnelle était en rapport avec l'hyper ou l'hypochlorémie. Si les tissus récupèrent leur équilibre, l'insuffisance rénale disparaît, la diurèse s'améliore, et avec la polyurie, l'azotémie retombe à la normale.

Dans d'autres cas, on trouve des lésions de glomérulonéphrite: avec l'albumine, on note dans les urines des cylindres vrais, des hématies, des leucocytes. Mais ces formes de néphrite dégénérative sont l'expression d'un pronostic fatal.

Enfin, il est particulièrement important de constater la fréquence d'un déséquilibre humoral que les réactions de laboratoire seules mettent en évidence. Les infections en général et couramment la mastoïdite s'accompagnent d'une modification dans la répartition des sels de l'organisme. Cette instabilité très particulière au nourrisson, transitoire du reste, s'effectue au cours de la mastoïdite, en règle générale vers l'acidose. Notion particulièrement féconde, car elle comporte une sanction thérapeutique. Une médication saline, correctement orientée, sous contrôle du laboratoire, lutte contre ce déséquilibre intime, et permet de la sorte une meilleure résistance à l'infection. C'est une position d'attente qui n'exclut en rien l'intervention du spécialiste. Mais elle nous a donné d'observer fréquemment un arrêt de la dénutrition, provisoire sans doute, mais significatif.

Le rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$ représente le critère

fidèle de cette acidose, et normalement équivaut 0,50.

En général, au cours des syndromes cholériformes d'origine mastoïdienne qui nous incitent à rechercher ce rapport, nous le trouvons augmenté à 0,55, 0,60 : cette élévation indique l'infection de sérum bicarbonaté.

Parfois il y a hyperchlorémie, sans que le rapport soit modifié. Le sérum glycosé abaisse simultanément les valeurs chlorées tissulaires et plasmatiques.

Rarement enfin il y a hypochlorémie : on emploiera les sérums salés isotoniques.

En résumé, l'étude de ces signes généraux, nous a conduit dans un domaine très général qui dépasse largement le simple problème de la mastoïdite : impression qui se confirme avec la généralité de l'observation.

Alors que chez l'adulte, la tendance la plus habituelle est à la localisation des infections, le nourrisson au contraire, inapte à créer une réaction de défense locale, et dépourvu de moyens de défense générale, se laisse imprégner avec facilité par l'infection générale. Ce qui domine, à cet âge, c'est l'allure septicémique, bactériémique des phénomènes.

D'une part les faits abondent, à l'autopsie, qui confirment cette manière de voir : embolies capillaires microbiennes au niveau des viscères et en particulier des poumons.

D'autre part des faits cliniques viennent en prouver la valeur.

On peut voir au cours des oto-mastoïdites des lésions cutanées localisées très spéciales, parfois multiples : nodules violacés, à centre inflammatoire.

Chez les nourrissons débiles hypotrophiques ou cachectiques, certains auteurs avaient noté ces lésions comme scorbutiques, alors qu'elles nous apparaissent manifestement liées à des phénomènes emboliques. En effet le point central, minuscule, ecchymotique représente bien l'embolie cutanée qui, plus ou moins infectante, aboutit à ce nodule inflammatoire.

L'aggravation fréquente de l'état général qui suit l'intervention, la poussée fébrile du lendemain, ne sont-elles pas les signes d'une dissémination septicémique que le traumatisme opératoire favorise, et que le nourrisson réalise si facilement.

Enfin la fréquence des broncho-pneumonies post-opératoires ne trouve-t-elle pas là sa raison. La mise à nu de surfaces cruentées, chez ce nourrisson qui dispose de mauvais moyens de défense locale est une sollicitation impérieuse à la septicémie

LES SIGNES LOCAUX

A la profusion des signes généraux, preuve de l'infection générale, s'oppose la carence des signes locaux qui puissent aider directement au diagnostic de mastoïdite.

La mastoïdite extériorisée est rare à cet âge. Grunfeld décrit un signe : la pression du côté malade quand le pus est collecté entraîne du côté opposé une extension de l'orteil. Nous avons pu le vérifier, mais outre qu'il se montre inconstant, il se trouve fréquemment au cours d'otites vulgaires.

Les signes de la mastoïdite sont liés avant tout à ceux de l'otite dont elle n'est qu'une complication. Son diagnostic est donc lié aux mêmes difficultés que celui de l'otite.

On sait en effet combien l'otite aiguë est rare en proportion du nombre total des otites : l'immense majorité des otites passerait inaperçue si la recherche n'en était systématisée. Lorsque la marche d'une maladie générale ne permet pas d'attribuer à une autre cause la persistance d'un état fébrile ou septicémique, l'oreille doit être mise en cause.

Il ne nous incombe pas de fixer la symptomatologie de l'otite initiale, aiguë ou latente. L'aspect du tympan n'offre rien qui soit particulier à la mastoïdite. *Ce qui, au premier chef, nous importe, c'est l'aspect de l'écoulement, son abondance, la fréquence des paracentèses.* On peut dire que ces éléments, à côté de la gravité des signes généraux, interviennent puissamment dans les indications thérapeutiques.

Tantôt l'écoulement frappe en même temps par sa persistance et son abondance. L'écoulement purulent persiste après 4 à 5 semaines. La perforation ne s'est pas refermée. La purulence fait alors soupçonner des lésions plus profondes qu'on ne pensait d'abord.

Tantôt au contraire, l'écoulement s'est rapidement tari. Mais des phénomènes de rétention éclatent de nouveau à intervalles variables. Chaque nouvelle paracentèse ne donne issue qu'à une quantité relativement peu importante de pus fade. Le pus n'a pas en effet chez le nourrisson de caractère de fétidité marquée. Il y a bien du pus, mais l'écoulement se tarit immédiatement, l'orifice de paracentèse se referme. L'état général n'a pas montré l'amélioration que l'on escomptait.

Tels sont les deux types d'écoulement que l'on observe le plus fréquemment, et en présence desquels les indications thérapeutiques vont être posées.

I. — *La supuration otique se prolonge ou récidive :
d'où risques de complications.*

A) Tantôt il s'agit d'une otite franche aiguë qui se prolonge et se complique.

B) Tantôt d'une otite à évolution sournoise et récidivante, de longue date.

Toute otite aiguë qui ne suit pas l'évolution favorable d'une otite franche aiguë. Toute otite traînante ou récidivante, rebelle aux paracentèses répétées, illustrée de poussées de purulence répétées d'incidents fébriles brutaux, de chute pondérale brutale et continue malgré les paracentèses, peuvent être suspectées de complications mastoïdiennes.

La présomption de mastoïdite s'appuie donc sur

3 éléments capitaux : fièvre et chute pondérale rebelles aux paracentèses — allure de l'écoulement auriculaire qui est la flèche indicatrice de la lésion mastoïdienne.

L'évolution de l'otite nous fournit donc les éléments du diagnostic de la complication mastoïdienne. Dans un premier cas, l'écoulement persiste malgré tous les efforts du traitement conservateur.

Rappelons que l'otite franche aiguë banale évolue vers l'assèchement dans un temps qui varie de quelques jours à un mois : le début en a été brutal. L'écoulement, soit spontané, soit aidé par la paracentèse s'est tari plus ou moins rapidement en quelques jours ou deux ou trois semaines.

Dans l'éventualité qui nous intéresse, l'écoulement a persisté, et pris un caractère de purulence et d'abondance.

Doit-on intervenir ? A quel moment intervenir ? Comment prévoir le moment où les lésions atteignent dans la mastoïde un degré et une extension tels qu'elles ne peuvent guérir par un traitement conservateur ?

La fièvre et les modifications de l'état général peuvent donner des indications sur l'intensité de la lésion locale.

L'aggravation progressive de ces deux éléments constitue certainement, avec la persistance d'un écoulement purulent une indication opératoire sérieuse.

Parfois le trouble de l'état général semble moins profond. La persistance au-delà de 5 semaines d'un

écoulement profus, crémeux, purulent, fétide est cependant de nature à alarmer.

Si le traitement d'une amygdale pharyngée ou de végétations adénoïdes n'apporte aucune amélioration, il est à supposer que des lésions d'ostéite mastoïdienne s'organisent, nécessitant l'intervention.

Dans d'autres cas, l'ostéite mastoïdienne s'est constituée à bas bruit, au cours des poussées multiples et plus ou moins bruyantes d'une otite ancienne. C'est qu'en fait, nombre de nourrissons ne réagissent pas à l'attaque initiale, comme nous venons de le décrire. Débiles et cachectiques divers traînent pendant des mois leurs réactions fébriles et pondérales bâtarde. Les indications thérapeutiques sont fort difficiles à préciser. Les lésions (en outre des lésions nécrotiques osseuses) portent sur une muqueuse modifiée, bourgeonnante. L'évolution présente des stades d'améliorations et de rechutes, rythmés par des paracentèses successives.

Evidemment, toute cause naso-pharyngée susceptible d'entretenir l'infection a été recherchée et traitée. Cependant l'écoulement purulent se renouvelle ; l'évolution par poussées fixe les soupçons.

Tantôt, à chaque paracentèse, le pus vient en abondance, bon signe d'ostéite, et sa libération donne des rémissions notables, bien que temporaires.

Tantôt, on ne retire pas de ces paracentèses les bienfaits qu'on en espérait : rémission très imparfaite des phénomènes généraux. La perforation n'a donné issue qu'à une quantité minime de pus, et s'est refer-

mée aussitôt. Tous les deux ou trois jours il faut renouveler l'incision, tandis que l'état général s'aggrave. A l'intervention, on trouve du pus, mais surtout des fongosités en abondance, dont la présence explique cette allure clinique.

C'est dans la répétition de ces paracentèses que l'on trouve la meilleure indication chirurgicale.

II. — *La mastoïdite s'est extériorisée*

A) Tantôt la mastoïdite est le signe révélateur de l'infection auriculaire. Pour Le Mée, l'otite latente explique les cas de mastoïdites dites d'emblée ou primitive.

B) Tantôt une otite connue, et tolérée, a altéré profondément les parois osseuses. La mastoïdite s'extériorise.

Ces formes extériorisées sont relativement favorables. C'est à leur égard que l'on peut parler de périostite.

A) Les conditions particulières du développement anatomique chez le nourrisson favorisent singulièrement l'apparition de ces mastoïdites révélatrices ou extensives.

L'antre pétreux existe seul à cet âge. Plus grand relativement que chez l'adulte, il n'est limité en dehors que par une lame osseuse mince de 2 mm.

La suppuration se fistulise aisément en ce point et donne un abcès sous-périosté précoce, dès les premiers temps de l'otite. Cet abcès siègera en regard de

l'antre, donc plus haut que chez le grand enfant par rapport au pavillon de l'oreille.

Pendant quelques jours l'entourage n'a constaté que des troubles insignifiants : manque d'appétit, diarrhée. Il s'agit très souvent de beaux enfants entre 3 et 6 mois.

La veille la mère a remarqué derrière l'oreille un peu de rougeur, un peu de gonflement. Parfois il n'y a même pas eu de poussée fébrile.

Puis en 24 heures le pavillon est décollé, le pus forme sous la peau, rouge vif, luisante, une collection nettement fluctuante. Abandonnée à elle-même, la collection qui semblait menacer les téguments semble souvent s'enkyster. Mais elle s'ouvre finalement à la peau, en même temps que les troubles généraux s'améliorent.

La fistule ouverte n'a pas tendance à se fermer. Cette forme est favorable, puisqu'elle commande le traitement de l'otite au lieu de la laisser exercer ses méfaits silencieux.

B) Au cours d'un écoulement auriculaire l'inflammation dépasse en quelque endroit les limites de l'apophyse mastoïde. La mastoïdite devient par là même manifeste.

C'est le plus souvent à la fin de la 2^e ou au commencement de la 3^e semaine que l'extériorisation se produit ; mais chez le nourrisson elle peut être très précoce.

Il peut s'agir de la collection fluctuante décrite précédemment.

Une autre forme de ces abcès est due à l'extension de la suppuration vers la suture petro-squameuse non ossifiée chez le nourrisson. On ne voit jamais, chez le nourrisson, la suppuration s'étendre vers la fosse digastrique, à la face interne du sternocléïdo mastoïdien; réalisant une mastoïdite de Bezold.

La fistulisation peut se produire au voisinage même du tympan, au niveau de la paroi postérieure du conduit auditif. Elle est relativement rare, parce que les signes qui l'annoncent ont conduit à temps à l'intervention.

Ces signes sont l'abaissement, ou mieux la tuméfaction de la paroi postero-supérieure du conduit auditif, traduisant l'envahissement du périoste : le conduit auditif est rétréci dans la profondeur. La paroi postero-supérieure fait directement suite au tympan dont la rougeur et la voussure sont très marqués.

Enfin la paralysie faciale associée à quelque autre présomption de mastoïdite révélatrice de l'otite est exceptionnelle.

Le diagnostic d'ostéïte et l'intervention s'imposent. La classique bénignité de la mastoïdite chez le nourrisson trouve ici sa preuve, les autres formes de la mastoïdite passant inaperçues. De tels cas, en effet, intéressent des nourrissons sains en général. La manifestation mastoïdienne précoce, ne s'est pas accompagnée de troubles prolongés de l'état général. La trépanation constitue chez ces sujets une intervention mineure.

III. — *Un autre groupe clinique est celui de l'apparition des complications graves proprement dites des otites*

Nous y joindrons les cas de septicémies otogènes qui ne s'accompagnent cependant nullement d'effondrement osseux.

Anatomiquement l'évolution des lésions, au lieu de progresser vers la face externe de la mastoïde (processus de guérison spontanée), se fait vers la face endocrânienne. La libération purulente atteint les organes essentiels. Le plus souvent la suppuration gagne l'endocrane par le tegmen tympani, le tegmen antri ou par l'intermédiaire du labyrinthe. L'antrotomie est ici une indication vitale.

Mais étant donné le silence symptomatique où l'on est chez le nourrisson, l'on conçoit les difficultés de discrimination et même du diagnostic des complications endocrâniennes :

- labyrinthites suppurées ;
- abcès extradural de la fosse cérébrale postérieure ou moyenne ;
- thrombose des sinus ;
- méningites.

Il est pratiquement impossible de préciser un diagnostic de ces lésions.

C'est qu'en effet, au cours d'une infection profonde rien ne peut faire prévoir l'apparition de telle ou telle complication, sauf une réaction méningée, ou une véritable méningite séreuse ou suppurée.

Assez fréquemment à l'autopsie on trouve des lésions de labyrinthite. Beaucoup plus rarement des lésions de thrombophlébite du sinus latéral. Très exceptionnellement d'abcès extra dural ou d'abcès du cerveau.

L'on conçoit l'impossibilité d'apprécier chez le nourrisson la valeur des troubles auditifs des épreuves labyrinthiques.

La thrombophlébite très rare est absolument latente. On est en présence d'un état de septicémie otogène, mais rien ne peut faire prévoir qu'elle est due à un foyer intracrânien. On ne peut compter sur l'hémoculture qui est presque toujours négative. Enfin l'apparition de foyers métastiques pulmonaires précède la mort de peu.

Localement on pourrait noter la tuméfaction des veines sous-cutanées externes, parfois une tuméfaction douloureuse manifestant la thrombose de l'émissaire mastoïdienne.

L'abcès extradural est exceptionnel. Seule l'apparition de symptômes méningés ou d'une réaction méningée surveillée par des ponctions lombaires ou sous-occipitales répétées pourrait faire soupçonner la coexistence de l'une de ces complications, sans d'ailleurs en préciser la nature. Enfin cette méningite peut survenir pour son propre compte, sans l'intermédiaire d'une de ces lésions.

En résumé il faut insister sur la nécessité au cours des complications endocrâniennes de tenir compte avant tout de l'observation d'ensemble plutôt que de

signe particulier dont il est impossible d'affirmer la valeur chez le nourrisson. La fièvre, la chute de poids, les troubles digestifs sont des symptômes inséparables dans l'appréciation de la gravité de l'état général. Une simple otite peut-elle rendre compte de la gravité de ces signes. C'est ici que pour une grande part l'intuition entre en jeu.

Des symptômes locaux ne peuvent impliquer en eux-mêmes qu'une présomption de mastoïdite ou de complication mastoïdienne.

Certains signes par contre sont absolument capitaux : les signes d'aggravation de l'état général et ceux qui témoignent d'une réaction méningée.

Nous décrirons ces signes méningés dans des formes plus particulièrement médicales de l'affection.

Mais nous insistons ici sur l'importance vitale du fait.

Il est de règle que l'apparition de signes méningés accompagnant une suppuration otique pose une indication opératoire absolue et l'expérience prouve que le pronostic des cas ainsi opérés est particulièrement mauvais. Il n'est cependant pas toujours absolument fatal.

Il est capital d'épier les premiers signes de ménin-gisme; de chercher les réactions céphalo-rachidiennes au moindre doute, et d'opérer même avec de seules indications de probabilité ; il vaut mieux avoir recours au chirurgien le plus tôt possible avec le diagnostic imprécis de complication endocrânienne, que trop tard avec un diagnostic de précision..

IV. — *Un symptôme d'ordre général occupe le
premier plan :
symptôme gastro-intestinal, pulmonaire...*

Tantôt la mastoïdite demeure totalement méconnue.

Tantôt quelque symptôme donne la note mastoïdienne.

La preuve de l'origine mastoïdienne des troubles observés réside dans l'intervention qui supprime totalement et brusquement le trouble.

Ces questions qui nous ramènent dans le terrain de la clinique médicale touchent au problème de la pathogénie de ces troubles. Elles nous font parcourir le domaine entier de l'infection si important en matière pédiatrique. Elles nous montrent les réactions si particulières de l'enfant aux sollicitations infectieuses, et l'importance toute puissante de l'infection nasopharyngée qui, chez le nourrisson nous semble l'étape intermédiaire initiale et la grande source de toutes les infections.

Parrot décrivait l'infection spontanée : otites, infections cutanées ou broncho-pulmonaires. La virulence des microbes éclatait à la faveur d'un état général défaillant.

Sans doute, aujourd'hui donnons-nous une place beaucoup plus importante à l'infection exogène. Il n'en est pas moins vrai que l'influence de l'affaiblissement du terrain est manifeste.

C'est pourquoi les athrepsiques et cachectiques di-

vers, les nourrissons qui ont déjà présenté dans leurs antécédents quelque trouble de la nutrition, vont réagir d'une façon si particulière à l'infection mastoïdienne, alors que d'autres enfants bien équilibrés au point de vue humoral pourront subir l'assaut de l'infection sans réaction sur leur courbe de poids et leur tolérance digestive.

A. — *Un syndrome gastro-intestinal domine la scène*

Il est exceptionnel qu'à un degré quelconque le tube digestif ne réagisse à l'infection mastoïdienne. D'ailleurs, en présence de troubles simultanées digestifs et mastoïdiens, la preuve de l'affection initiale n'est pas toujours facile à faire.

L'infection est-elle initiale ?

Ou bien, à la suite d'une dyspepsie antérieure, l'action toxi-infectieuse actuelle n'est-elle pas cause aggravante du trouble nutritif, qui sous son influence peut évoluer soit vers des accidents d'intoxication, soit vers l'athrepsie. Dans ces circonstances, si l'alimentation offerte dépasse la capacité digestive, il se produit des accidents graves.

On pourrait de la sorte provoquer l'apparition d'une athrepsie grave, aigüe et subaigüe.

Une statistique allemande rapporte 50 autopsies qui montrent que les troubles digestifs sont antérieurs à l'otite. L'auteur insiste sur la fréquence des enfants hospitalisés pour troubles digestifs qui font secondairement des oto-mastoïdites. L'otite peu virulente

guérira lorsque l'intestin redeviendra normal (Kras-sing, Berlin, 1932).

Dans beaucoup de ces cas, il nous semble simple d'admettre qu'à la faveur d'un fléchissement de l'organisme, épuisé par ces troubles digestifs, une infection naso-pharyngée, et d'une façon générale l'infection hospitalière, favorise l'éclosion d'une otite légitime. Mais en retour n'est-il pas fréquent sous l'influence de l'otite d'observer une aggravation brusquée des troubles digestifs. La lésion auriculaire est bien alors l'épine irritative qu'il s'agit d'enlever pour se rendre maître du trouble digestif.

La mastoïdite est facile à incriminer comme initiale lorsqu'elle s'accompagne de symptômes peu développés (vomissements, diarrhée, perte de poids légère). C'est une gastro-entérite toxique.

Mais lorsqu'il y a syndrome cholériforme, la coopération du pédiatre et de l'otologiste est nécessaire.

On sait quelles discussions soulève l'étiologie du choléra infantile.

Pour l'opinion classique soutenue parfois encore aujourd'hui, le choléra infantile représente une entité morbide nettement définie survenant chez des sujets indemnes de toute infection antérieure : affection en règle primitive, exceptionnellement secondaire à une grippe ou une infection : la cause nécessaire est l'ingestion de lait de vache; elle ne s'observerait jamais chez les enfants nourris au sein. Il n'est pas niable qu'en été le choléra infantile frappe fréquemment les enfants au biberon.

Finkelstein reconnaît actuellement qu'en Allemagne on voit des choléras infantiles symptomatiques d'infections diverses, surtout grippe, otite et mastoïdite.

Pour M. Ribadeau-Dumas, les diarrhées mortelles paraissent indépendantes de l'alimentation. Souvent le pédiatre ne constate pas de faute alimentaire. Souvent l'enfant a été élevé au sein.

Nous avons montré que le choléra d'été était devenu rare, que même si, dans la saison chaude, on observe des cas de cet ordre, il est fréquent de trouver à l'autopsie d'importantes lésions infectieuses, la mastoïdite en particulier. (Ribadeau-Dumas).

On reconnaît actuellement que le syndrome toxique du choléra infantile ne relève pas d'une cause unique.

Avant tout on note l'influence des facteurs infectieux qui peut en quelques heures renverser de beaux enfants. L'influence des facteurs individuels en favorise l'action. Les hypotrophiques, hypotroptiques, débiles sont prédisposés à réagir par un état toxique à des causes minimales. C'est pourquoi Parrot a été amené à confondre dans une même description l'athrepsie et l'état cholériforme.

Certaines toxi-infections alimentaires, fréquentes pendant les étés brûlants, véritables maladies d'été, répondent bien cependant à la description princeps de Parish.

C'est ainsi que, pendant les années 32, 33, 34,

soixante-quatre syndromes cholériformes qui ont succombé, ont été observés dans notre service.

6 fois le malade présentait une mastoïdite mécon nue.

5 fois des lésions d'eczéma ou d'érythrodermie gé néralisée.

10 fois un état grippal grave ou broncho-pneumo nique.

25 fois des otites traînantes et récidivantes.

Les 18 autres cas évoluèrent aux mois de juin, juillet et août; à trois reprises on notait un sevrage brutal. Il est probable que les autopsies systéma tiques auraient fait la preuve d'une origine infectieuse dans certains de ces cas.

Donc, les syndromes cholériformes sont fréquem ment consécutifs à une infection parentérale : otite, mastoïdite, broncho-pulmonaire... Souvent l'autopsie seule trouve la raison des échecs diététiques.

Ainsi, les infections auriculaires sont à l'origine des états cholériformes les moins accessibles à la théra peutique.

Si par contre le diagnostic est porté, l'antrotomie peut immédiatement se rendre maître du trouble cho lériforme.

Donc la notion de cet état cholériforme est très im portante dans le tableau clinique de notre mastoïdite.

Elle représente un déséquilibre brusque dans l'état de la nutrition tel que le petit malade paraît en proie à un empoisonnement grave, sur la physio-pathologie duquel nous n'avons pas de données certaines. Le fait

que, dans certains états désespérés, la situation se renverse en quelques heures lorsque la source infectieuse oto-mastoïdienne est supprimée, tend à montrer que la lésion locale est peu de chose, et qu'il s'agit bien d'une crise transitoire de déséquilibre physiologique, sous l'influence de l'infection.

Expérimentalement : l'hypothèse de gastro-entérites secondaires est prouvée, et résulte d'un double mécanisme : dissémination septicémique par voie sanguine, et toxi-infection lente par déglutition de mucosités infectées.

Triboulet et Ribadeau-Dumas montrent que la duodénite constitue chez la souris une localisation presque élective de l'infection pneumococcique.

La déglutition de mucosités infectées diminue la valeur fonctionnelle du tractus digestif, et sensibilise la muqueuse à l'action des microbes venus par voie sanguine. D'autre part, il faut certainement faire intervenir un fonctionnement défectueux des divers organes de la digestion. C'est la dysergie de Marfan : héréditaire chez le débile, acquise au cours de l'infection en cours.

Notons enfin que n'importe quel enfant ne fera pas un syndrome grave de gastro-entérite.

Il se verra surtout chez des enfants débiles, tous hypotrophiques ou eczémateux, enclins dans leurs antécédents aux troubles digestifs, tous présentant un état constitutionnel plus ou moins déficient les prédisposant à une dénutrition particulièrement rapide.

L'infection qui touche la muqueuse digestive tra-

duit en réalité une action nocive profonde qui intéresse le sujet tout entier. Au même titre que toute infection, une infection mastoïdienne larvée est capable de se dissimuler sous l'apparence de troubles de la digestion ou de la nutrition.

« Sous un ensemble de signes généraux qui font porter les diagnostics de choléra infantile, athrepsie, dyspepsie chronique, simple intolérance au lait, débilité, anémie et cachexies diverses alors que, derrière ces syndromes il y a avant tout une infection générale » (Ribadeau-Dumas). !

Le groupe des gastro-entérites secondaires de Rilliet et Barthéz s'étend donc singulièrement. Le trouble digestif témoin de l'infection s'observe à tous les degrés; il semble plus marqué chez l'enfant nourri au biberon que chez l'enfant au sein. Certes, chez cet être les troubles digestifs **présentent** une évolution d'autant plus grave que les altérations de la nutrition sont plus profondes. Mais cette distinction ne doit pas être généralisée : chez les enfants au sein, des prédispositions héréditaires ou acquises altèrent les tissus et les laissent affaiblis devant l'assaut microbien.

Au minimum anorexie, simple intolérance au lait. Un peu plus loin ce sont les entérites plus ou moins intenses : depuis l'entérite simple avec selles mal digérées, muco-grumeleuses, jusqu'aux entérites dysentériques où la présence de sang, pour M. Triboulet signale un pronostic fâcheux.

Au plus grave, c'est le syndrome cholériforme le plus typique, de fatale signification : l'intervention

cependant est susceptible de redresser sur-le-champ une situation désespérée.

Ce syndrome cholériforme, on peut l'observer ici avec tous ses éléments, dominés par une déshydratation intense l'altération toute particulière du facies, gris, fixe, la diarrhée hydrique, incoercible, avec de rares matières, et les vomissements, la diminution des sécrétions rénales, la chute catastrophique de poids, l'intensité particulière des signes généraux et des signes nerveux : algidité, dyspepsie, état comateux, la fièvre à 40.

Parfois, chez des nourrissons athrepsiques, aux réactions moins nettes, il peut être difficile de dire ce qui revient à l'athrepsie et au choléra infantile : dans l'athrepsie, la conscience est conservée jusqu'à la fin. Dans un syndrome cholériforme, l'obnubilation est profonde. C'est un véritable coma toxique. Les évacuations intestinales et les vomissements sont bien particuliers : diarrhée liquide très acide qui verdit à l'air, vomissements incoercibles.

Les fonctions rénales enfin sont atteintes profondément, et le trouble rénal prend souvent une importance suffisante pour donner l'alarme. Cependant il s'agit d'un trouble secondaire, en relation avec le déséquilibre humoral qui lèse la cellule rénale simple néphrite fonctionnelle.

Dans un certain nombre de cas de pronostic fatal, on trouve dans les urines des hématies, des leucocytes, des cylindres. Dans quelques cas enfin on trouve les lésions étendues, diffuses de la néphrite

desquamative » (décrite par Epstein, dès 1890), où les lésions de déshydratation dominant (desquamation des cellules tubulaires et amas de cellules épithéliales dans les tubes collecteurs).

Dans les cas défavorables (intervention trop tardive, ou source de l'infection très virulente), on voit la concentration uréique urinaire, d'abord augmenter au fur et à mesure que la diurèse diminue, atteindre la constante maxima, mais rapidement diminuer de plus en plus, en même temps que l'insuffisance rénale s'aggrave.

La variation du rapport chloré s'accuse parallèlement en général vers acidose.

L'urémie qui mesure normalement 0,12 à 0,15 pour 1.000 atteint 1 gr., 2 gr.

La chute du p. H. sanguin annonce l'issue fatale à brève échéance.

Dans les cas favorables, grâce au traitement biologique et au traitement de l'infection causale, on peut assister à de véritable résurrection : la diurèse reprend, la concentration maxima augmente. Le chiffre d'urée revient à la normale. La diarrhée cesse brusquement, ainsi que les vomissements. Le rapport chloré revient à la normale. L'enfant sort de sa torpeur.

Le mécanisme du syndrome cholériforme met en évidence un balancement entre les fonctions intestinales et rénales. Pour l'intestin comme pour le rein les lésions anatomiques sont inconstantes. Lors-

qu'elles existent, elles n'ont aucun caractère spécifique.

Le rétablissement de la diurèse avec le retour à la normale du chiffre d'urée dans le sang est un excellent signe de convalescence de l'état cholériforme.

L'apparition d'un tel syndrome cholériforme accompagnant un écoulement auriculaire commande l'antrotomie.

La guérison immédiate du trouble après l'intervention constitue bien la preuve de l'origine mastoïdienne de l'infection.

La précocité de l'intervention est une des conditions essentielles de réussite.

C'est qu'il s'agit presque constamment de nourrissons chétifs, débiles ou hypotrophiques, se défendant mal contre l'infection, et qui résistent imparfaitement à l'opération.

Nous signalerons surtout la fréquence avec laquelle ces malades, après l'intervention, succombent à une complication pulmonaire. La broncho-pneumonie est la cause presque exclusive de la mortalité post-opératoire : fait communément noté depuis longtemps au cours de l'évolution des otites.

B. — *Un syndrome pulmonaire participe au tableau clinique*

La coïncidence des infections pulmonaires et de la rhinopharyngite est de constatation banale. Duchon, dans sa thèse, a signalé l'identité des germes rencontrés dans le rhinopharynx et le poumon.

Nous avons signalé que la broncho-pneumonie est le mode le plus banal de la réinfection chez le nourrisson, et la grande cause de mortalité du premier âge. Elle vient encore compliquer avec une fréquence toute particulière l'évolution des oto-mastoïdites. Elle est la cause presque exclusive de mortalité post-opératoire. C'est que le poumon est au premier plan sur la voie aérienne infectée : nous avons assez dit la constance de la rhino-pharyngite au cours de tout symptôme oto-mastoïdien. Celle-ci commande l'infection aérienne broncho-alvéolaire.

C'est encore que le poumon est un réceptacle largement ouvert sur la voie sanguine aux éléments infectieux qui y circulent et déterminent aux poumons les lésions d'angio-alvéolite sur lesquels ont insisté les travaux de M. Ribadeau-Dumas.

Cette infection d'origine sanguine est d'autant plus explicable qu'elle prend source en deux foyers distincts : d'une part le pharynx infecté; d'autre part l'antré avec son contenu virulent d'où diffusent toxines et bacilles. Nous savons la banalité du processus bactériémique chez le nourrisson.

Telles sont les raisons de l'éclosion si facile de la broncho-pneumonie : d'autant plus facile que cet être y semble prédisposé : débile, à thorax étroit, et atteint des troubles dystrophiques qu'engendrent les végétations adénoïdes.

Lorsque les lésions mastoïdiennes surviennent après l'apparition des foyers pulmonaires ou simultanément elles risquent de passer un temps inaper-

gues, et leurs manifestations thermiques d'être prises pour l'éclosion de nouveaux foyers que l'on cherche d'abord en vain. On ne trouve pas d'épanchement pleural. Il faudra un examen systématique d'oreilles pour y déceler la présence de pus.

Il est alors très difficile de faire le bilan des lésions, car la gravité de l'état général pendant quelques jours peut être attribuée aux lésions pulmonaires.

Le pronostic est déplorable, car la marche de l'affection témoigne d'un processus septicémique qui renouvelle ses attaques au niveau du poumon : les récidives contraignent à repousser la date de l'intervention. Le nourrisson ne supporte pas l'intervention.

Lorsque la complication pulmonaire éclate secondairement c'est l'examen général qui en fera le diagnostic, car les clochers thermiques se confondent avec ceux de la mastoïdite.

Mais il n'est rien d'absolu dans le déterminisme de ces foyers pulmonaires et mastoïdiens. On peut voir l'alternance répétée de poussées pulmonaires et otomastoïdiennes, et le pronostic n'est pas absolument défavorable, même dans les mastoïdites bilatérales.

La gravité réside surtout dans l'apparition post-opératoire des broncho-pneumonies. Car c'est ici la grande cause, la cause presque exclusive de mortalité dans les jours qui suivent l'intervention. L'indication s'en fait sur la courbe thermique au deuxième jour. Le malade meurt dans ces cas très rapidement, sans doute d'une septicémie massive favorisée par des conditions de défaillance locale et générale.

Parfois il s'agit d'une infection pulmonaire plus lente à apparaître, dont l'évolution, plus traînante peut-être ou non favorable. C'est le cas des interventions où l'on a été entraîné au-delà d'une simple antrotomie. La surface osseuse mise à nu est un large tamis qui permet l'envahissement permanent par les germes microbiens.

L'apparition de ces broncho-pneumonies constitue la grande préoccupation des auteurs de ces dernières années : Le Mée, Bloch, Moreau (St-Etienne), Canuyt (Strasbourg), Sargnon (Lyon).

A cet égard Le Mée proposait le traitement pulmonaire systématique (encalyptol sous-cutané).

Enfin il n'est pas exceptionnel de voir, dans les crèches, mourir de broncho-pneumonies latentes les nourrissons cachectiques, anthrepsiques. L'autopsie seule montrera l'oreille pleine de pus, et la lésion antrale et périanturale étendue.

L'infection oto-mastoïdienne relève sans doute d'un processus d'infection à point de départ rhinopharyngé. Mais l'infection, chez ce nourrisson cachectique, n'a rien de spécifique. Elle rentre dans le cadre de « l'otite concomitante des cachectiques » de Le Mée, qui se refuse à suivre Maurice Renaud dans ses déductions étiologiques sur l'athrepsie. Il s'agit de suppurations profuses du rocher qui rendent le drainage illusoire.

Enfin, c'est ici le lieu de noter que les processus gangreneux putri des emboliques du poumon si fréquents chez les enfants, ne s'observent pas chez le

nourrisson. Les thèses de Guillemot et de Rist, qui étudiaient les gangrènes pulmonaires d'origine otique et le rôle dans ces gangrènes des anaérobies, ne relaient pas d'observations antérieures à la 5^e année.

c) *Un syndrome méningé domine la scène.*

La complication méningée prédominante peut survenir brusquement avec son cortège habituel.

Ou sournement, d'abord vomissements, puis raideur de la nuque, Kernig...

L'étape mastoïdienne est alors restée dans l'ombre, il n'y a pas eu d'écoulement, pas de gonflement, L'enfant meurt, faute d'abstention opératoire.

C'est que l'infection est atypique, la température n'est pas très élevée. L'écoulement n'a pas été très important, ou il est tari depuis quelques jours.

D'une part, l'indication opératoire est très difficile à poser; d'autre part, l'entourage admet difficilement la nécessité de cette intervention.

Dans les mastoïdites nettes, grippales en particulier, on sait la fréquence de la réaction méningée. Mais ces symptômes vont *céder à la paracentèse*. Ils disparaissent après bon drainage.

Dans les mastoïdites larvées, surtout en terrain particulièrement déficient, des lésions osseuses importantes se créent : et lorsque la paracentèse est pratiquée, elle est déjà inutile; la lésion osseuse chemine pour son propre compte à côté des méninges.

Il faut en effet, distinguer l'apparition brutale chez

un enfant bien portant, d'une complication méningée, par exemple au cours d'une oto-mastoïdite dissimulée sous des troubles digestifs.

Le facteur microbien joue alors un grand rôle. Mais dans ces cas, la méningite est précoce. Il y a un doute sur l'étiologie de cette méningite. Il faut s'adresser à l'oreille. Et si après une paracentèse positive, les phénomènes ne cèdent pas dans les 24 heures, il ne faut pas hésiter à intervenir du côté de la mastoïde.

Dans les formes latentes au contraire, le facteur microbien passe au second plan. Les lésions mastoïdiennes sont vastes, proches des méninges, et les indications opératoires doivent être posées.

Si, après paracentèse simple, la chute thermique n'est pas complète, si l'enfant toujours agité, s'alimente irrégulièrement, vomit et prolonge sa chute de poids, il ne faut pas attendre les symptômes cardinaux de la méningite pour pratiquer une antrotomie et même en cas de doute, une double antrotomie qui, étant donné sa facilité chez le nourrisson, n'aggrave guère le pronostic.

La réaction méningée est là, avec des vomissements d'abord espacés, bientôt incoercibles, une réaction polynucléaire à la ponction lombaire. Et cependant, souvent la température ne dépasse par 38°5.

Si l'on attend, les chances à courir diminuent rapidement. Le pronostic bientôt est fonction de la méningite. Même opéré, l'enfant meurt subitement. De nombreux auteurs (Aboulker, Aloin), insistent sur la gra-

tivité des méningites aseptiques qui tuent aussi bien que les formes microbiennes. De la culture du liquide céphalo-rachidien, on ne tirera aucun intérêt.

Il n'y a pas d'indication opératoire formelle : tant qu'il ne s'agit que d'une irritation méningée, la partie est facile à gagner. Plus tard, le succès est aléatoire. Le plus souvent, la mastoïdite est bilatérale.

e) *Parfois un tableau d'infection générale grave, septicémique, domine la scène.*

Ce syndrome peut être l'expression d'un état septicémique qui organise secondairement au niveau de la mastoïdite un foyer d'ostéomyélite secondaire. Mais cet ordre est rare chez le nourrisson.

Bien plus souvent, le foyer mastoïdien méconnu répand ses organes et ses toxines dans le torrent circulatoire, par voie lymphatique et avant tout sanguine. Il est très rare d'observer au premier âge une étape intermédiaire de thrombose des sinus. Le sinus est en effet très inférieur et postérieur, relativement bien protégé de l'atteinte d'une infection mastoïdienne.

Il s'agit avant tout de septicémie pneumococcique plus rarement streptococcique. Il est très rare que l'hémoculture fasse la preuve de la bacillémie, nous en avons dit les raisons.

Le tableau clinique n'a pas les caractères nets des septicémies de l'adulte, notamment le frisson manque absolument.

On observe un fièvre irrégulière élevée, un faciès

altéré, de l'adynamie ou des signes d'excitation cérébrale, des râles pulmonaires, tous signes d'infection générale. Dans un de nos cas, la note septicémique s'accusait par la dissémination d'embolies cutanées infectantes : petits nodules inflammatoires centrés par un point nécrotique témoin de l'embolie.

Ce tableau est bref; il correspond à une mastoïdite méconnue qui évolue en trois ou quatre jours ou à l'étape terminale d'une infection oto-mastoïdienne traînante.

C'est l'autopsie qui montre la dissémination de l'infection : hyperthrophie et congestion du foie et de la rate, hyperémie des méninges, du poumon, infarctus divers et avant tout pulmonaires avec lésions d'angioalvolites au centre des noyaux hémorragiques. Les vaisseaux sont bourrés d'éléments infectants : pneumocoques, streptocoques.

V. — *Le chapitre des mastoïdites méconnues ne présente évidemment aucune cohésion au point de vue clinique.*

Cependant, de l'examen des dix cas que nous rapportons, se dégagent des conclusions qui confirment l'idée d'une unité de l'infection chez le nourrisson. Ils témoignent chez lui de l'universalité de l'infection en rapport avec les conditions physiologiques inhérentes à cet âge. Ils témoignent encore de la dépendance étroite où l'infection tient les fonctions de la nutrition.

Il s'agit bien d'enfants offerts dans défense à l'infection. Cinq d'entre eux sont âgés de moins de 2 mois ; un autre de 3 mois : débiles, eczémateux. Les autres sont encore très jeunes : anciens débiles, hypotrophiques, eczémateux.

Tous ces cas accusent le degré extrême d'une toxoinfection généralisée.

La traduction commune de cet état est le syndrome cholériforme que nous observons cinq fois, de façon typique.

A trois reprises, les phénomènes septicémiques dominent. L'un de ces enfants réalise un véritable syndrome pyohémique. Un autre enfin, âgé de 1 mois et demi, réagit à la façon d'un débile, et meurt sans la moindre réaction fébrile au terme d'une chute de poids régulière.

L'examen d'ensemble de ces cas est d'un grand intérêt. Il cadre parfaitement avec les idées que l'on peut se faire actuellement sur la propagation de l'infection dans le premier âge : étape septicémique d'abord : puis, au degré ultime de la toxoinfection correspond cet état de déséquilibre humoral, cette aggravation de la dénutrition que le syndrome cholériforme souligne.

Nous avons envisagé les mastoïdites résultant de l'assaut des germes pyogènes ordinaires, les multiples aspects de l'infection sont indépendants de la nature du germe.

Nous avons résolument omis le chapitre des mastoïdites tuberculeuses. C'est une étude bien différente

de celle que nous avons attaquée; d'ailleurs peu étudiée jusqu'à nos jours.

Dans ces dernières années, plusieurs auteurs ont rapporté des faits indéniables de mastoïdite tuberculeuse chez le nourrisson.

Jones citait à la société Royale d'otologie de Londres (1918), 2 cas chez des nourrissons alimentés par du lait contaminé. Bellin, Aloin et Vernet tentent une classification anatomo-pathologique, et insistent sur les renseignements de laboratoire, seuls valables au point de vue étiologique (notamment l'inoculation au cobaye) et sur l'examen histologique des fongosités.

Un auteur allemand, Grünberg, observe avec une relative fréquence l'osteomyélite tuberculeuse du rocher.

Bourgeois insiste sur la partie anatomo-pathologique. Il décrit surtout des types anatomiques mixtes et la présence de cellules géantes typiques, entourées de cellules épithélioïdes, à la base des fongosités. Il faut en effet reconnaître la réalité de la mastoïdite tuberculeuse chez le nourrisson; chez l'enfant, on sait que la tuberculose frappe lourdement l'oreille moyenne et la mastoïde en particulier. Mais les caractères de cette affection, plaçaient celle-ci hors du cadre que nous nous étions fixé. Les particularités étiologiques anatomo-pathologiques et cliniques en font quelque chose de spécial, qui ne nous permettait pas d'élargir ce travail.

CHAPITRE V

PRONOSTIC

Ainsi s'affirme la gravité de la mastoïdite qui réalise tous les degrés de l'infection chez le nourrisson.

Si une partie de la pathologie mastoïdienne appartient au spécialiste, l'autre partie, non la moins importante est du domaine de la pédiatrie. La conclusion inflexible impose la collaboration constante et prolongée du médecin et de l'otologiste. Cette méthode seule peut améliorer le pronostic de la mastoïdite, en établissant précocement la sanction thérapeutique sans laquelle il n'est point de salut : l'antrotomie.

Les grandes lignes de ce travail montrent une différence pronostique importante entre les différents cas.

1° Les cas les plus favorables comprennent : les mastoïdites extériorisées et les suppurations oto mastoïdiennes franches chez des nourrissons non débilités, qui profitent constamment d'une intervention précoce, ou du moins rapide. L'infection relativement récente, laisse à l'organisme les meilleures conditions de résistance.

2° Les cas médicaux sont moins favorables.

La mastoïdite évolue depuis un certain temps et se manifeste par des signes d'emprunt, digestifs, pulmonaires... La toxi-infection plus ou moins intense, tend à sidérer les fonctions de l'organisme. L'intervention est relativement ou très tardive, et peut ne pas être supportée.

3° Enfin, il est des cas franchement mauvais : ce sont les mastoïdites extensives vers l'endocrane et les méninges, et les mastoïdites survenant chez les débilités.

En résumé, il y a peu à attendre, dans ces derniers cas, de l'intervention qui cependant, doit être tentée.

Par contre, les deux premiers groupes de malades doivent indiscutablement profiter d'une sanction thérapeutique.

L'antrotomie réalise, soit le drainage d'un foyer fermé, soit un drainage supplémentaire au cours d'une suppuration profuse.

Cette intervention faite à l'anesthésie locale avec une incision cutanée minime se propose d'ouvrir l'antre et les anfractuosités voisines pour les transformer en une cavité à parois régulières.

Les conditions anatomiques ordinaires permettent un drainage parfait. Une véritable incision d'abcès se trouve réalisée. La cicatrisation des tissus pathologiques réséqués sera simple.

Les avantages de l'antrotomie sur une mastoïdectomie plus large, inutilement shockante ne sont plus à proclamer.

Inutile, cette dernière intervention, puisqu'elle s'adresse à un rocher sans cellules ; shockante, car elle entraînait une perte périostique considérable et élargissait à plaisir la surface d'inoculation septique. On observait fréquemment une nécrose progressive due vraisemblablement à cette destruction périostique. Tous les auteurs, à la suite des communications de Le Mée, Bloch, Moreau (St Etienne...), sont d'avis de simplifier la technique de l'intervention au minimum opératoire. Ils reconnaissent aux suites chirurgicales une certaine gravité dont les raisons échappent :

Soit mort rapide en 24 heures dans un syndrome pâleur hyperthermie : nombre d'auteurs mettent en avant le shock toxique de Delbet, Hartmann et Duval. Bloch admet une septicémie foudroyante consécutive à l'ouverture des vaisseaux au moment de l'intervention.

Soit broncho-pneumonie apparaissant 2, 3 ou 4 jours après l'intervention. Les auteurs insistent donc sur la réduction de tous les gestes opératoires.

Anesthésie locale, et même absence d'anesthésie.

Réduction de l'incision et du temps opératoire.

Ce qu'il faut, c'est limiter au minimum les effets nocifs des traumatismes osseux en drainant l'abcès.

Le Mée conclut encore qu'il est sage d'instituer dès le début un traitement pulmonaire (eucalyptol sous cutané). Mais les broncho-pneumonies mortelles sont des infections massives qui laissent peu de part à l'action thérapeutique la plus active. Nous rapportons les observations de 30 mastoïdites opérées dans des

conditions défavorables; il s'agit constamment de débiles ou hypotrophiques qui ont traîné de longues semaines en service de médecine, et se présentent à l'intervention avec un état général déficient.

Souvent on observe, le soir même et le lendemain, une hyperthermie transitoire à 39 ou 40° qui semble bien le témoin d'une dissémination septicémique. Nous n'avons jamais observé la mort brusque dans le syndrome hyperthermie pâleur.

Souvent on observe dans les 2 ou 3 jours qui suivent l'éclosion de foyers pulmonaires : infection transitoire qui guérit spontanément.

Ce qui grève lourdement les statistiques, c'est la broncho-pneumonie post-opératoire massive qui nous a donné 5 décès.

Deux de nos décès étaient attribuables enfin à une méningite.

Ainsi, l'antrotomie, sans promettre l'innocuité absolue, n'a pas cependant la gravité essentielle dont on entachait autrefois les interventions sur la mastoïde. En tous cas, seule planche de salut, elle doit être envisagée fréquemment. Les cas douteux bénéficieront de cette intervention.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

Nous rapportons 30 cas de mastoïdites opérées et 10 cas de mastoïdites méconnues.

Dans quatre cas de mastoïdite extériorisée, la convalescence suit immédiatement l'opération. Dans 20 cas d'otites récidivantes, la mort survint 4 fois par broncho-pneumonie post-opérative.

Dans 6 cas d'antrotomie après phénomènes méningés, la mort survint 3 fois :

1 fois de méningite.

1 fois de broncho-pneumonie.

1 fois subitement.

Il est à noter que cette statistique porte sur des malades observés dans un service de médecine; c'est la catégorie défavorable de ces enfants hypotrophiques dont la lésion mastoïdienne se couvre de signes d'emprunt et qui se présentent à l'intervention dans les pires conditions.

Ces résultats confirment donc l'importance d'une intervention en l'absence de laquelle le pronostic eut

été constamment fatal. La guérison fut obtenue 23 fois sur 30 opérés. 5 décès furent imputables à la broncho-pneumonie, 2 à des phénomènes méningés.

MASTOIDITES EXTÉRIORISÉES

Observation 1

Enfant Sch... 7 mois (février 1931).

Bel enfant à sa naissance 3 kg. 650), vomisseur nourri sans surveillance jusqu'au moment d'un sevrage brutal à l'âge de 4 mois. Il pèse alors 4.500 à 4 mois. Du 8 au 15 novembre, état de sub-infection avec syndrome cholériforme (ex. d'oreilles négatif). L'enfant a perdu 800 grammes en 8 jours, des hydratations.

Chlore Gl 2,80

= 0,58.

Chlore Pl 4,75

Le diagnostic d'état grippal est porté.

L'enfant se rétablit et sort de l'hôpital le 31 janvier après quelques hésitations pondérales et thermiques. Il n'a, pendant ce temps, absolument rien présenté du côté des oreilles. Il a subi plusieurs paracentèses restées blanches.

Aussitôt après sa sortie de l'hôpital, il présente une fièvre irrégulière; depuis 8 jours, un écoulement de l'oreille droite et depuis hier une poussée fébrile plus importante, et un gonflement retro auriculaire.

Antrotomie droite à l'hôpital Trousseau le 17 février 1930. — Guérison rapide. 2 jours après l'intervention, la température est normale. Le poids reprend.

Observation 2

Enfant X... (Malade de M. Guillon).

Nourrisson bien portant jusqu'alors. Pendant 2 jours, l'enfant a présenté de la fièvre et de l'agitation.

Le tympan est rouge, bombé.

Paracentèse, pus.

Pendant 7 à 8 jours, l'enfant reste subfébrile.

Mais la température monte brusquement. L'abcès s'extériorise rapidement, et le spécialiste se trouve en présence d'un pavillon rouge et décollé.

Intervention. — Pus sous la peau. Trépanation spontanée au niveau de la tache criblée.

L'amélioration est immédiate. Dès le surlendemain la température a rejoint la normale.

Observation 3

Grippe, coryza diphtérique, phlegmon sheptococcique du cou, otite, évolution longue de trois mois, fébricitante. Une infection surajoutée au début de l'affection entraîne de grosses réactions pondérales et digestives qui cèdent complètement dans la suite de l'évolution.

Au moment où l'on escomptait une amélioration définitive, la mastoïdite s'extériorise. Malgré cette longue infection, la guérison est rapide.

Duc... 9 mois. 5.700. cuti=o W=o.

Très difficile à alimenter, tant artificiellement que naturellement.

L'enfant entre le 10 janvier pour fièvre à 39°5, agitation, vomissements.

Porteur de germes diphtériques, l'enfant présente de l'obstruction nasale et une adénopathie volumineuse angle maxillaire gauche. Il est pâle, la gorge est rouge. (sérum antidiphtérique). Du 10 janvier au 15 février, l'enfant amorce une chute de poids formidable qui va durer plus d'un mois (de 6.000 à 4.600).

Pendant ce temps, la température ne descendra jamais au-dessous de 38°, elle atteindra souvent 40°.

Le 21 janvier, *paracentèse double, pus*.

Le 23, éruption sérique.

Le 29, le bubon superficiel du cou est incisé (pus à streptocoques).

Dans la gorge, on ne trouve plus que des pseudo-diphtériques, ainsi que dans le pus de l'oreille.

L'écoulement auriculaire s'arrête pendant 15 jours.

Le 17 février, la chute de poids catastrophique s'arrête ce jour, après l'extériorisation d'une otite bilatérale (à pus très abondant et fétide). Le spécialiste affirme qu'il n'existe pas de mastoïdite, que l'état général de l'enfant ne peut s'expliquer par l'infection des oreilles.

Jusqu'au 31 mars, l'état est stationnaire, la fièvre

autour de 38° , le poids oscillant, un écoulement spontané à gauche a réapparu le 27 février et le 13 mars.

Le 18 avril. On note une certaine amélioration. L'enfant a repris 400 grammes, alors que la courbe de température baisse. L'oreille gauche recommence à couler.

Le 20, l'abcès s'extériorise brusquement.

Intervention. Antrotomie gauche, sous-anesthésie, à la curette, le sinus latéral et la dure mère ne sont pas mis à nu. Guérison rapide.

Observation 4

R... Jean, 4 mois. 6.000.

Entre le 12 janvier 1935.

Depuis 3 jours, présente de la fièvre avec rhinopharyngite, râles de bronchite, chute de poids.

Le 13, l'enfant fait encore $38^{\circ}2$. Il a perdu 600 grammes. La paracentèse bilatérale ramène du pus.

Le 14, $38^{\circ}6$. Chute de 150 grammes.

La mastoïdite s'est extériorisée. Le pavillon gauche est décollé. La région mastoïdienne est rouge, œdématisée.

Antrotomie gauche. Pas de fistule sous la peau. Pus en abondance, La fièvre monte le soir à 40° puis descend progressivement à la normale en 5 jours. Le poids reprend.

OTITES PROLONGÉES OU RÉCIDIVANTES

Observation 5

*Otites paracentèses répétées. Syndrome cholériforme.
Antrotomie double, guérison.*

M. Jacques, 14 mois. 8.000.

Entre le 16 janvier 1933 pour des phénomènes pulmonaires, une dyspnée à type de broncho-pneumonie, des râles bronchiques diffus, qui s'éteignent en 3 ou 4 jours. La fièvre est à 39°. Le poids tombe de 480 grammes et 24 heures. Une otite double apparaît. Les paracentèses répétées ne font pas descendre la température au-dessous de 38°. Cependant, le poids remonte légèrement.

Le 2 février, la température atteint 39°2 et s'y maintient. Syndrome cholériforme. L'enfant est opéré le 4 février. Antrotomie double. Convalescence rapide.

Observation 6

Apparition tardive de l'otite; réaction pondérale importante. L'intervention, dix jours après la première manifestation de l'otite, montre des lésions très étendues. Mort de broncho-pneumonie.

K... La malade entre dans le service pour une fièvre qui dure depuis quelques jours, et une chute de poids qui semble importante : pas d'écoulement d'oreilles.

Végétations infectées. Le 26 janvier, 4 jours après le début de son séjour, la paracentèse gauche ramène du pus, et fait céder provisoirement la fièvre, tandis que le poids continue à baisser.

La fièvre remonte progressivement à 38°.

Le 2 février, 39°, l'enfant a perdu 700 grammes depuis 10 jours.

Le 4 février, 40°.

Le 5 février, perte de 400 grammes en 2 jours.

Bien que l'oreille soit silencieuse depuis une dizaine de jours, par intuition, on décide d'opérer l'enfant.

Intervention bilatérale.

Lésions étendues qui nécessitent l'abrasion presque complète de la mastoïde, et la mise à nu du sinus.

La chute de poids s'arrête, puis reprend 350 grs en 11 jours.

Cependant, la température continue à osciller autour de 39°. L'enfant reste infecté. Il fait la preuve de sa infection le 14 février. Avec une poussée thermique à 40°, il présente un retentissement du cri au sommet droit. Du 14 au 20, la température oscille entre 40 et 41°. L'enfant meurt le 25 de broncho-pneumonie à rechute.

Observation 7

Otite aiguë. Syndrome cholériforme. Antrotomie droite au 8^e jour de l'écoulement. Guérison immédiate.

Leb... 5 mois 1/2.

Hypotrophique, nourri artificiellement, a toujours présenté des troubles digestifs.

A fait un premier séjour de 1 mois pour rhinopharyngite, otites répétées accompagnées de troubles digestifs. Il sort le 3 janvier 1935, apyrétique, pesant 5.300.

Il rentre le 13 janvier 1935, pesant 5.100.

Le 15, la température monte à 39°2. L'enfant amorce un syndrome cholériforme.

Le 16, chute de 200 grammes.

Ecoulement fétide à droite; rien à gauche

Cl Gl 1,61

————— = 0,52 (Ringer 20 cc.), urée 0,42 jusqu'au

Cl Pl 3,16

22. La température oscille entre 38 et 40°. L'enfant perd encore 400 grammes.

Malgré un léger foyer de sous crépitants à la base droite. l'enfant est opéré le 23

3,46

———— = 0,48, urée = 0,87

1,70

Antrotomie droite : la température fait 40° le lendemain, puis 38°5, 37°5. La température remonte à 41, 2 jours de suite, si bien que l'enfant est opéré le

Cl Gl 2

1^{er} février ——— = ——— = 0,54, urée 0,51.

Cl Pl 3,66

Le 1^{er} février : Antrotomie gauche (Le pus prélevé au moment de l'intervention montra du streptocoque pur). Guérison immédiate.

Observation 8

*Otite gauche récidivante. Chute de poids continue.
Antrotomie gauche. Guérison immédiate.*

Ch... Jacqueline, 6 mois.

Nourrie au sein pendant 1 mois 1/2, puis artificiellement.

Entre dans le service à l'âge de 4 mois pour troubles digestifs intenses qui cèdent au lait de nourrice le 26 novembre : petite infection, rhino-pharyngite, fièvre.

Le 2 décembre, paracentèse bilatérale renouvelée le 10 et le 14.

Cependant, jusqu'au 30 décembre, l'infection n'est pas trop sévère, le poids monte légèrement. A partir du 30 décembre, la gravité de l'infection s'affirme. La température atteint 40 en oscillant le 8 janvier. L'enfant perd du poids. Rien aux oreilles.

Après une hésitation de 3 jours, la température remonte.

Le 16 janvier, 40°2. Chute de 250 grammes en 24 heures, Paracentèse gauche, pus.

Le 18 janvier, nouvelle poussée à 40°. La chute s'accentue de 350 grammes. Ecoulement à droite.

Le 21, Antrotomie gauche. A l'examen du pus, streptocoque pur; un léger foyer pulmonaire apparaît le 25, avec une forte poussée fébrile.

Le 27, la température est normale. Le poids reprend largement. Guérison.

Observation 9

*Otites récidivantes depuis 9 mois. Antrotomie double.
La subinfection persiste et ne cède qu'après ablation des végétations.*

Ch... 18 mois. 9.100.

A fait ici plusieurs séjours; eczéma, pyodermite, à l'âge de 9 mois, il présentait déjà une otorrhée intermittente, fétide à gauche.

Le 24 novembre 1932, il rentre avec de la pyodermite, un syndrome de déshydratation intense, qui cède à la paracentèse du tympan droit, après 10 jours d'évolution. Huit jours après, la température monte à 39°5. La paracentèse gauche donne du pus fétide. La température descend incomplètement puis remonte à 40°.

Après de nouvelles paracentèses, l'enfant est opéré le 20 janvier. Antrotomie double; à droite, lésions antrales et périantrales; à gauche, légères lésions.

L'enfant revient dans le service le 15 février, pesant 7.800, avec des poussées thermiques à 38,39 ou 40°, correspondant à des poussées de rétention purulente (paracentèses répétées pendant un mois et demi).

Il est opéré des *végétations* au début d'avril. A ce moment seulement, la température rejoint la normale, le poids remonte. L'enfant quitte le service au milieu de juin, pesant le même poids qu'à son entrée, il y a 6 mois.

Observation 10

*Broncho-pneumonie de la rougeole. Otite récidivante.
Antrotomie double. Le malade n'est complètement
guéri qu'après l'ablation des végétations.*

Pomp... 11 mois, 6.000, enfant hypertonique.

Entre dans le service le 25 juin 1934, à la suite d'une rougeole. Il présente un foyer de broncho-pneumonie à gauche. Température élevée oscillante. Cependant, le poids monte jusqu'au 3 juillet Rien aux oreilles.

A partir du 3 juillet, et pendant un mois, le malade présente un écoulement bilatéral des oreilles, à 6 reprises différentes et subit 2 paracentèses droites. Les larges oscillations du poids et de la température correspondent à ces phases de rétention. Le pus est abondant, fétide; si bien que l'on se décide à intervenir. Antrotomies séparées le 9 août et le 15 août.

Le poids reprend immédiatement (800 grammes en un mois et demi).

Cependant, la température d'abord basse, remonte bientôt entre 38 et 39 en permanence, pendant un mois.

Le 18 septembre, le poids renouvelle ses oscillations. On se décide à supprimer les végétations. A ce moment seulement, la température se met à baisser progressivement. L'enfant sort le 6 octobre apyrétique et en progression pondérale.

Observation 11

*Otitis répétées depuis un mois et demi chez un débile.
Syndrome cholériforme. Intervention bilatérale.
Broncho-pneumonie mortelle.*

Le G... Annik. 3 mois 1/2. 3.600. *débile*.

Entre le 17 mars 1934. Depuis 4 jours, il présente une fièvre à 40°, des vomissements incoercibles, une diarrhée liquide, il a perdu 600 grammes.

Il y a un mois, l'oreille gauche a déjà présenté un écoulement spontané.

Cette oreille gauche a coulé hier. Aussi, la température d'aujourd'hui est-elle à 38°; le poids a arrêté sa chute. Au bout d'une semaine de séjour, la température remonte à 38°5. Chute de 200 grammes.

Il y a du pus fétide à gauche. On décide d'intervenir. Antrotomie, carie légère de l'antre.

L'enfant meurt 3 jours après de broncho-pneumonie.

Observation 12

Otitis répétées pendant un mois et demi. (Gastro-entérite hémorragique). Intervention bilatérale. Guérison immédiate.

Byl..., 7 mois 1/2, 6.700.

Entre le 12 octobre avec une gastro-entérite hémorragique datant de 5 jours. Il vient de prendre 900 gr. Diète et régimes divers sont inefficaces. Il présente une rhino-pharyngite purulente, une fièvre à 41.

Les *paracentèses répétées* à droite et à gauche arrêtent la chute de poids, et ramènent la température entre 37°5 et 38.

Une semaine après, les troubles reprennent, la température monte à 40, puis 41. Le poids tombe (chute de 600 grammes le 2 novembre). Agitation, facies plombé, selles liquides, vomissements.

Les *paracentèses* ne ramènent que du sang à droite et très peu de pus à gauche.

Cet incident dramatique dure 10 jours (perte totale de 1.400 grammes). Puis la température tombe, la chute de poids s'arrête pendant 15 jours.

Le 26 novembre l'infection reprend. L'oreille n'a plus coulé depuis 15 jours. On décide d'intervenir.

Le 28 novembre :

A droite : incision, ouverture de l'antre, fougosité, nettoyage à la curette, mèche iodoformée.

A gauche : pus ostéite, fougosités abondantes, léSIONS plus étendues qu'à droite.

La température atteint 37 au bout de 5 jours. Le poids repart dès le surlendemain.

Observation 13

Otite droite récidivante. Antrotomie droite.

Broncho-pneumonie mortelle

Joly...

A présenté des troubles digestifs, vomissements, diarrhées pendant les 5 premiers mois de sa crois-

sance, si bien que pesant 3 k. 700 à sa naissance, il se trouvait à 5 mois hypotrophique, pesant 4 kg. 200. À cette époque, il fait des poussées récidivantes d'otite droite.

Il revient dans le service le 3 mars 1934, à 9 mois, pour température à 40° inexpliquée. Il présente des poussées d'otites bilatérales. L'otite droite n'a jamais cessé complètement. Le 20 mars, le poids tombe de 300 grammes, température 40°. L'enfant est opéré pour mastoïdite droite. 2 jours après, foyer à la base gauche puis au sommet gauche.

Décédé le 19 avril après chute de poids continue température 39° : Broncho-pneumonie.

Observation 14

Otites récidivantes. Syndrome cholériforme. Rémission d'un mois et demi. Mastoïdite brutale. Mort de broncho-pneumonie.

Iv..., 2 mois, 4.100.

Entre le 17 février 33 avec un syndrome cholériforme en rapport avec une otite bilatérale.

Chute de poids de 500 grammes en 5 jours, température 39, facies gris, algidité, déshydratation, élément rénal très important.

Acidose, sérum bicarbonaté.

Après paracentèses bilatérales répétées, la température retombe à la normale. Le poids remonte. Un mois et demi plus tard, l'enfant amorce à nouveau

un grave syndrome digestif. La température est à 41. L'oreille droite donne un écoulement fétide.

Le 16 avril, autrotomie droite. Apparition d'une broncho-pneumonie deux jours après, mort quatre jours après intervention.

Observation 15

Otite récidivante. Autrotomie. Guérison immédiate.

D... Simone, 6 mois et demi, 7.800.

Entre le 3 février 33, convalescent de broncho-pneumonie.

La température remonte depuis 8 jours : vomissements, diarrhée, perte de poids.

Poussées thermiques et chutes de poids vont coïncider avec la répétition des paracentèses gauches.

(4 février, 22 février, 27 février, 14 mars, 29 mars, 3 avril). Ces poussées sont séparées par des périodes de rémission.

Vers le 10 avril, la température remonte entre 39 et 40. L'écoulement gauche est purulent, fétide.

Le 17 et le 18, chute de 300 grammes.

Le 27 avril, autrotomie gauche.

3 jours après la température est normale. Le poids est en ascension nette.

Observation 16

Otite gauche récidivante chez un rachitique, hérédospécifique dont le poids stationnait depuis longtemps. Autotomie, reprise pondérale.

Patry, 21 mois, 10.400.

Rachitique, hypotonique, arriéré, H. E.

Entre le 2 février 33. Pendant un mois la courbe thermique est au-dessous de 37°5; le poids oscillant.

Le 8 mars, pour la première fois apparaissent des signes d'otite : paracentèse gauche. Dès lors, la température va osciller entre 38 et 39 jusqu'à la date de l'opération. L'enfant perd 600 grammes.

De nouvelles paracentèses gauches sont nécessaires le 16 mars et le 20.

Paracentèses droites le 22 et le 26. Coryza sanguinolent. Le pus de l'oreille gauche est abondant, fétide.

Le 31 mars, autotomie gauche, grosses lésions.

La courbe thermique rejoint la normale au bout de 6 jours.

Le poids reprend lentement mais régulièrement.

Observation 17

Otite bilatérale à rechutes pendant un mois, chute catastrophique de poids. Autotomie bilatérale. Mort de broncho-pneumonie.

Vol..., né à terme, 1.750.

Ancien débile athrepsique.

Il entre le 15 décembre : à 4 mois, il pèse 4.900.

L'enfant est encore exclusivement au lait de nourrice. Il n'a présenté jusqu'alors aucune infection.

Le 23 décembre, il présente les premières oscillations thermiques et pondérales.

Le 27, poussée à 39°5, chute de 100 grammes, belles selles.

Le 1^{er} janvier, nouvelle poussée à 40°5, nouvelle chute de 100 grammes après une reprise de 200 gr. Paracentèse gauche, pus : rien à droite.

La température descend difficilement à 38.

Le 10, chute brutale de 600 grammes : *écoulement à droite*.

Le 18, nouvelle chute de 400 grammes. L'oreille droite continue à couler. Cependant comme le côté gauche est suspect de rétention c'est par l'autrotomie gauche que l'on débute. La chute pondérale s'arrête, mais la fièvre reste à 38.

Le 25, antrotomie droite.

Le malade meurt le surlendemain de broncho-pneumonie (nécropsie).

Observation 18

D... Arlette, 5 mois, 6.900.

Opérée pour otites récidivantes, fièvre et chute de poids persistante.

La fièvre et le poids hésitent pendant 4 jours. Puis la température se fixe à 37. Le poids repart.

Observation 19

S... Simonne, 15 mois, 10 kilogs.

Fièvre à 39, perte de poids, otites récidivantes.

La température descend progressivement à 37 en 3 jours. Antrotomie bilatérale.

Le poids remonte de 400 grammes en une semaine.

Observation 20

Otite récidivante. Tableau grave d'infection persistante, alors que l'otite semble tarie. Intervention. Guérison.

Enfant Ler..., 16 mois, 9 kilogs. Entre le 25 déc. 34.

L'enfant pâle, anémique, hypotonique, a toujours été nourri artificiellement, se présente avec une petite toux, de la fièvre, de la diarrhée.

Il offre un tableau de subinfection, sur laquelle se greffent des poussées aigües.

La température initiale à 40, la chute de poids cèdent incomplètement à la paracentèse bilatérale qui ramène du pus à droite. Elle persiste à 38° pendant 15 jours.

Le 11 janvier, nouvelle poussée à 40, chute de 400 grammes en 24 heures, paracentèse gauche, pus.

Pendant 3 semaines la température ne va pas cesser d'osciller entre 38 et 39, tandis que le poids baisse de 300 grammes.

L'écoulement auriculaire semble parfaitement tari.

Au début de février, la température monte à 39°5.

La chute de poids s'accélère, l'enfant vomit, la pâleur s'accroît. L'état général est très mauvais. La paracentèse bilatérale montre du pus des deux côtés. L'enfant est opéré le 6 février. La température descend, progressivement de 40 à 37 en 4 jours. Le poids remonte de 400 grammes en 6 jours.

Le pus, prélevé au moment de l'intervention montra l'association de pyocyanique et staphylocoque.

Observation 21

Otites traînantes. Réactions bâtarde. Ablations des végétations. Antrotomies. Convalescence lente.

Nob..., hospitalisé depuis le mois de mai 34 pour otites répétées présente une très grande susceptibilité digestive : poussées et rémissions plus ou moins longues.

En septembre, l'enfant présente des clochers thermiques à 39°. Il s'agit d'une otite droite qui semble céder.

Le mois qui suit est calme, la température à 37. Cependant la croissance est faible (de 5.000 à 5.400 en un mois et demi).

Le 18 octobre : petite fièvre à 37°5. Un écoulement apparaît des deux côtés. Il varie d'abondance, mais il est nettement purulent.

Le 30 octobre, les 12 et 15 novembre, de nouvelles paracentèses sont nécessaires.

Le 24 décembre, l'enfant est opéré des végétations.

La fièvre ne cesse pas ($37^{\circ}5$). L'écoulement est toujours abondant, bilatéral. Il devient fétide.

Le poids est stationnaire et oscillant.

Le 7 janvier, l'antrotomie droite laisse la température à $37^{\circ}5$, et le poids osciller.

Le 15 janvier, autrotomie gauche.

Ce n'est qu'après 15 jours d'oscillations thermiques et pondérales que la température baisse nettement. Le poids reprend enfin.

Observation 22



P... Albert, 15 mois, 9.200.

Otite bilatérale récidivante chez un eczémateux, hypotrophique. Etat subfébrile, chute de poids. L'autrotomie bilatérale est suivie d'un léger épisode pulmonaire.

L'enfant, depuis l'âge de 3 mois a fait 4 séjours dans notre service.

Eczémateux depuis sa naissance, hypotrophique, il a présenté depuis le début des phénomènes d'otite bilatérale.

Le 15 janvier 35, il revient, âgé de 15 mois, avec un poids nettement insuffisant, un état subfébrile à 38° , un écoulement bilatéral, des poussées de rétention.

Le 17, antrotomie bilatérale.

La température descend progressivement à la normale en 6 jours, pendant que poids monte de 300 gr.

A ce moment il présente un très léger épisode pulmonaire (fièvre à 39° le 26, chute de 200 grammes).

Puis l'enfant reprend définitivement.

Observation 23

Enfant de 2 mois au sein puis au lait condensé.

Syndrome cholériforme 15 à 17 évacuations diarrhéiques. Température 37 à 38. Facies gris, pharyngite, tympanes rouges et bombés : la double paracentèse donne issue à un écoulement séreux abondant.

5 jours après l'état empire.

Autrotomie double, mucos pus jaunâtre (colibacilles et staphylocoques), convalescence.

Observation 24

Enfant de 6 semaines, chétif, diarrhéique depuis sa naissance : cyanose, déshydratation, tableau d'intoxication, cylindres granuleux.

La paracentèse droite donne du muco pus : 2 jours après l'état s'aggrave.

Autrotomie double, convalescence.

Observation 25

Evolution torpide, un épisode méningé domine la scène. Courbe de poids stationnaire. Atteinte de l'état général. Apparition très tardive de l'otite. Réaction méningée. Grosses lésions osseuses avec abcès extradural. Guérison.

B... Louis, 14 mois.

Hypotrophique, rachitique, pèse 7.300 à 14 mois. Entre dans le service le 13 août 31 parce qu'il perd un peu de poids, qu'il a un mauvais aspect général.

Les selles sont belles, la courbe est à peine sub-fébrile. Rien aux oreilles.

La température pousse un clocher à 38°5 le 20 août, à 38°2 le 24.

Le 26 : température 39. Apparition d'une otite double, seul symptôme de l'infection, car les selles sont belles, le poids ne descend pas.

Le 28 il y a une agitation extrême dont ne peut rendre compte un foyer de râles à la partie moyenne gauche du poumon.

Le 30 on se décide à intervenir, malgré le bon état des selles et de la courbe de poids, parce que l'écoulement persiste, ainsi que quelques signes de réaction méningée : raideur de la nuque, insomnie, agitation. Température 39°6.

Intervention. — Antrotomie droite, fongosités dans l'antre.

Une semaine après : Intervention à gauche : dès l'ouverture de la corticale, pus en abondance, grosses lésions au niveau du toit de l'antre avec abcès extradural, grosses lésions périfaciales, pointe saine. Guérison.

Observation 26

Evolution sournoise de l'ostéite mastoïdienne. Apparition d'une méningite aseptique. Intervention. Mort après apparition d'une paralysie faciale et de signes méningés.

Rio..., 4 mois, 4.400.

Entre le 4 novembre 33 pour troubles digestifs, vomissements, diarrhée, fièvre à 38.

La fièvre baisse aussitôt, entre 37 et 37,5. Elle restera à ce niveau jusqu'aux accidents graves de la fin.

Elle présente cependant un clocher peu élevé à 38°5 le 10 novembre, puis le 21 novembre : un clocher à 39 le 27 novembre en rapport avec une *rétenion purulente* à l'oreille droite (paracentèses répétées à ces dates).

La courbe de poids est sensiblement stationnaire, puis pendant un mois l'*otite semble tarie*. La courbe de poids monte nettement. La température est au-dessous de 37°5.

Cependant, des clochers thermiques de plus en plus élevés apparaissent à partir du 19 décembre (38°).

21 décembre (38°5), 26 décembre (38°8) et chute de 300 grammes.

Le spécialiste ne trouve rien aux oreilles. A cette

2,06

date le rapport chloré mesure — = 0,54, nettement élevé.

3,82

Le 31 décembre enfin : le thermomètre monte à 40.

Le 1^{er} janvier des signes méningés apparaissent : raideur, agitation, insomnie, rien aux oreilles.

Le 2 janvier la ponction lombaire montre les signes d'une méningite aseptique :

Cell Nageotte 67 éléments.

Culot de centrifugation : polynucléaires plus ou moins altérés. Quelques grands mononucléaires. Pas de microbes.

Le 3, *double antrotomie*, les lésions portent à droite jusqu'à la pointe du rocher.

Le 4, apparition d'une paralysie faciale.

Le 5, mort avec température à 40 : signes méningés, rien aux poumons.

Le poids n'a pas fléchi depuis 8 jours.

Observation 27

Otites récidivantes. Réaction méningée. Antrotomie paralysie faciale. Mort, broncho-pneumonie.

Ma..., 8 mois, 6.100.

A présenté après sa naissance un syndrome digestif grave : diarrhée, fièvre, puis une otite droite. Il entre le 28 février 33, présentant depuis une semaine une fièvre à 40-41, une chute de poids importante. Dans le service, il va perdre 600 grammes en 10 jours.

La répétition des paracentèses n'a aucune influence sur la température.

L'enfant présente le 4 mars une réaction méningée (raideur de la nuque, opisthotonos, vomissements) qui

s'affénue au bout de 3 jours, en même temps que l'écoulement purulent augmente : ce qui décide à intervenir.

Le 10 mars, *antrotomie double*, grosses lésions.

Mais la température reste à 40, le poids tombe de 500 grammes.

On décide de réintervenir. Le 24 évidemment à gauche (grosses lésions d'ostéite temporale, fusées vers la crête du rocher).

Le 26 évidemment à droite, mêmes lésions. Mais la température reste au-dessus de 40, atteint 42° le 31.

Le 5 avril : paralysie faciale gauche, foyer pulmonaire droit. Le malade meurt le 8 de bronco-pneumonie.

Rappelons 3 observations bien caractéristiques d'Aloin (*Lyon Médical*, 1928).

Observation 28

Un enfant amené pour méningite (clinique et biologique : réaction purulente aseptique) a présenté 15 jours avant des phénomènes d'otite aigüe bilatérale. Les paracentèses répétées n'amènent aucune amélioration. D'autre part il n'y a aucun signe mastoïdien.

Contracture intense, vomissements, état général très mauvais. On intervient par *antrotomie double* : suites opératoires excellentes.

Observation 29

Un enfant traité pour troubles digestifs graves présente après quelques jours kernig raideur de la nuque, température 39°5. On soupçonne alors une otite latente méconnue. Il n'y a rien du côté des mastoïdes.

La paracentèse double ne donne qu'un peu de liquide séreux.

La nuit suivante, l'état méningé étant aggravé, l'intervention est décidée : mastoïdite double.

Les phénomènes méningés disparaissent en 5 jours. Guérison.

Observation 30

Un enfant présente pendant 3 mois des phénomènes d'otite gauche. Il est présenté avec une légère contracture, vomissements, température à 39°, par des signes mastoïdiens : à l'intervention, aspect de lésions tuberculeuses. Le premier jour est mauvais, le surlendemain la contracture cède, mais l'enfant meurt subitement. Le liquide céphalo-rachidien montre une formule pure, lymphocytaire de méningite tuberculeuse.

MASTOÏDITES MÉCONNUES

Dix cas observés dans notre service de la Salpêtrière, avec vérifications post-mortem. La traduction clinique en fut très variable. On observa :

Une fois un syndrome traistoire cholériforme aigu avec rémission. Mort 20 jours après en athrepsie aigüe.

Une fois broncho-pulmonaire, dites et syndrome cholériforme évoluant vers la mort 10 jours après l'apparition du pus à l'oreille, pour la première fois.

Deux fois syndrome cholériforme nettement caractérisé, participation rénale très importante.

Une fois syndrome toxique cholériforme, apparition de l'otite la veille de la mort, infection sous-plural.

Une fois l'évolution de la mastoïdite accompagnait à bas bruit celle d'un eczéma intense, ancien et rebelle. L'otite apparut pour la première fois un mois et demi avant la mort semblait très secondaire.

Une fois il s'agit de phénomènes graves d'infections méningo-encéphalique et pulmonaire grippales. La mort survint 2 jours après l'apparition de l'écoulement auriculaire.

Une fois on observa des signes pyohémiques au cours d'un syndrome cholériforme.

Une fois l'évolution fut celle d'un tableau septicémique ou grippal chez un ancien hypotrophique qui fit auparavant des dites

Une fois enfin chez un prématuré débile, la mastoïdite se traduisit uniquement par la chute pondérale, aucune réaction générale et même digestive. L'otite ne s'extériorisa même pas.

Observation 31

Syndrome transitoire cholériforme aigu. Rémission, mort en athrepsie aigüe 20 jours après écoulement d'oreille fugace à droite. A l'autopsie, mastoïdite gauche.

G. A., 2 mois, 3.950 grammes.

Entre le 6 août 1930 avec : intertrigo, seborrhée, erythème de tout le corps, diarrhée, légère fièvre ; poids très légèrement ascendant.

Pendant 10 jours la température matinale augmente chaque jour jusqu'à atteindre 38° le 18.

Le 18 août s'amorce une chute de poids qui mesure 500 grammes en 7 jours, malgré les essais variés de régime.

La température atteint 38 le 18, 40 le 21, 39 le 24. Pendant ce temps, *syndrome cholériforme* ; diarrhée liquide, vomissements incoercibles, déshydratation intense, torpeur, rien aux oreilles. Insuline, strychnine, sérum glycosé, puis bicarbonate.

Le 28 août la chute de poids s'arrête, en même temps qu'un écoulement apparaît à l'oreille droite. La température est à 38, puis descend au-dessous de 37°4.

Le 29 août la chute de poids reprend, et jusqu'à sa mort, pendant 17 jours, l'enfant présente la chute catastrophique d'une athrepsie aigüe, perte de 700 gr., température au-dessous de 37°2, cependant que les selles ne sont pas trop mauvaises. Rien au niveau des oreilles.

Ce n'est que dans les deux dernières journées que la diarrhée reprend et que les vomissements incoercibles reprennent. Le malade meurt en état d'athrepsie du 2^e degré.

Autopsie : Cerveau rouge, violacé, rien aux organes.

L'oreille droite ne montre rien. C'est du côté gauche qui n'a pas coulé que l'on trouve les lésions : énorme lac de pus dans les cavités de l'oreille interne dans l'épaisseur du rocher, sous le tegment tympané.

Observation 32

Mo... 3 mois, 4.200 grammes. Br. pn. s. cholériforme.
Entre le 30-11-32.

Tousse depuis 8 jours. Fait de la fièvre depuis chute de poids. Coryza muco purulente.

Il présente une *broncho-pneumonie pseudo-lobaire*.

Le 4-12, la fièvre monte, paracentèse droite : pus.

Le 6, le poids diminue de 400 grammes en 2 jours, syndrome cholériforme. Pli cholériforme. Faciès gris, gros foyer à la base droite. Les paracentèses répétées laissent la température entre 38° et 39°5.

Ce malade est mis au sérum glycosé bicarbonaté et à l'oxygénation *du 7 au 11*. L'enfant paraît plus choqué, plus gris.

Le 11, les signes pulmonaires persistent avec chute de poids.

Pli cholériforme, légère algidité, déshydratation, paracentèse droite, pus en abondance. Le malade meurt le 14 avec une température de 39°5.

Le poids est tombé de 4.200 à 3.500 en 15 jours.

En résumé. Un enfant de 3 mois en état d'atherpsie présente une broncho-pneumonie pseudo lobaire, suivie d'otites (paracentèses à répétition).

Tableau d'infecté.

Température oscillante entre 38°, 39° et 40°.

Syndrome cholériforme.

Autopsie. — Poumon : congestion simple paravertébrale et postérieure.

Foie : gros.

Rate : grosse.

Empanchement méningé puriforme à droite. La mastoïdite droite et le rocher de ce côté sont remplis de pus, l'os friable se laisse facilement effondrer.

Méningite purulente.

Observation 33

Enfant F. M. 5 mois et demi, 5.700 grammes.

Entre le 22 mars pour un état cholériforme nettement caractérisé : vomissements, diarrhée, qui depuis 8 jours n'ont fait que s'intensifier.

La fièvre atteint 38°5.

Faciès gris, stpeur, cri plaintif, algidité, pli cholériforme.

Le 24. La fièvre est à 39°5. L'enfant est pâle. Il y a quelques matières fécaloïdes dans les selles. L'exa-

Cl Gl 2,42

men de sang donne ——— = — = 0,60 RA 38,5

Cl Pl 4

Urines : 90 cc. albumine = 0 GM = 21,50.

Urée sanguine : 0,75.

C'est le tableau d'une infection générale à détermination digestive et rénale.

Le 26. L'infection auriculaire se dévoile : il se produit une chute de 450 grammes. Température : 38°5.

La paracentèse montre une otite droite.

Jusqu'au 29, la température baisse à 37°5.

Le poids reste stationnaire.

Sous l'influence du traitement sérum glucosé, bicarbonaté, le rapport chloré s'abaisse à 0,55.

La RA atteint 39,5. Les urines montent à 110.

Le malade semble en amélioration.

Mais le 30, malgré traitement, chute brutale de 400 grammes, la température n'atteint pas 38°, diarrhée liquide, respiration profonde et accélérée.

Le rapport chloré monte à 0,85, la RA s'abaisse à 33,5, les urines tombent au-dessous de 50 cc CM = 4,50. urée sanguine : 0,80.

Apparition de l'albuminurie et de la cylindrurie. Mort dans le coma, le 31 dans un syndrome cholérique accompagné de néphrite dégénérative (azotémie élevée, diminution du pouvoir de concentration du rein par l'urée).

Autopsie : thorax, poumons : bases légèrement congestionnées.

Foie, rate, reins : normaux.

• Crâne, cerveau : congestion et œdème périphérique.

Mastoïdes : remplies de pus, notamment à gauche où l'os carié se détache très facilement.

Au microscope : pneumococque.

Observation 34

Tableau toxique. Syndrome cholériforme. Otite tardive. infactus sous-pleural, avec réaction pleurale.

Tyler. 2 mois. 2.500. né à 7 mois (1700).

Débilité, sclérème.

L'enfant a poussé assez régulièrement jusqu'à ces derniers jours.

Depuis 3 jours, il présente un syndrome cholériforme : vomissements incoercibles, diarrhée liquide. Chute de 320 grammes en 48 heures.

L'enfant est hypertonique, fontanelle tendue shocké faciès gris, fièvre à 38°, 39°.

Le 3^e jour de son séjour, la chute de poids semble s'arrêter, malgré l'aspect de gravité; la fièvre est à 38°4, le spécialiste ne trouve rien aux oreilles. Au poumon gauche, on trouve quelques râles.

Le lendemain, chute catastrophique de poids : la température est au-dessous de 38°; à gauche, écoulement spontané; à droite paracentèse, pus.

Le malade meurt le surlendemain en état de torpeur et d'hypothermie, nettement toxique.

Autopsie : congestion des vaisseaux méningés et du cerveau, léger œdème, pas de thrombose. Le pus imprègne les deux rochers. On le trouve sous le tegmen à gauche et surtout à droite, crémeux, verdâtre.

Congestion marquée du foie et de la rate.

Poumons : infarctus. L'un à gauche, l'autre à droite. Celui-ci sous-pleural s'accompagne d'une réaction purulente. Le pus de la mastoïde montrait le pneumocoque.

Observation 35

*Eczéma généralisé, avec eczéma du conduit auditif.
Otite. Mastoïdite.*

Sz... 5 mois. 7.300 grammes.

Entre le 27 avril pour un eczéma intense généralisé avec eczéma au conduit auditif, fièvre entre 38° et 39°. Cet eczéma n'a pas cessé depuis 4 mois.

Jusqu'à ce jour, l'enfant n'a rien présenté du côté des oreilles.

A partir du 5 mai, il montre un écoulement auriculaire bilatéral.

Mais le drainage purulent n'a aucune influence sur la courbe thermique, que l'état général suffit à expliquer. D'ailleurs, la température reste entre 37,5 et 38,5; et la courbe de poids qui avait effectué une chute de 850 grammes au début du séjour et en l'espace de 10 jours, remonte par la suite à sa hauteur initiale.

Au début de juin, pendant 13 jours, l'otite semble tarie, la température est au-dessous de 37°5, l'enfant prend du poids.

Le 14 au matin, 40° (37° la veille au soir).

Le 15, écoulement fétide des 2 côtés, la température baisse jusqu'à 38° progressivement, le 18 juin.

L'enfant meurt le 19 avec une poussée terminale à 40°5, ayant perdu 400 grammes en 4 jours, n'ayant pas présenté de troubles digestifs particulièrement intenses.

A l'autopsie, lésions de mastoïdite bilatérales plus marquées à gauche.

Observation 36

Phénomènes méningo-encéphaliques importants et pulmonaires grippaux. Apparition très tardive de l'écoulement auriculaire. Mort 2 jours après.

Al... 7 mois. p. 6,100.

Né à 6 mois et demi, pesant 1.600.

Débilité, crâniotabés.

Depuis 6 mois, l'enfant a fait ici 3 séjours.

1^{er} séjour, à l'âge de 23 jours. L'enfant passe de 1.950 à 3.600.

2^e séjour : rhume.

3^e séjour : à l'âge de 6 mois et demi, pour une chute de 200 grammes et une fièvre à 40°, dues à une *otite bilatérale*.

L'enfant sort le 25 décembre.

Le 13 janvier 1933, il rentre dans le service, encore débile. Il présente une fièvre intense à 40°, avec des phénomènes d'encéphalite.

Jusqu'au 19, le poids se maintient à 6.200.

Le spécialiste n'accuse rien du côté de l'oreille.

A partir du 19, chute catastrophique de 700 grammes en 5 jours.

Le 21, la fièvre atteint 41°5, l'agitation est extrême, l'insomnie totale depuis 2 jours. Selles acides, peu d'urine, vomissements.

Le 23 seulement, la paracentèse droite dénonce l'otite. Rien à gauche.

L'enfant meurt le 25 avec des râles dans les 2 pou-

mons qui font porter le diagnostic de broncho-pneumonie avec encéphalite grippale.

A l'autopsie : poumons : rien, même pas congestion paravertébrale. Foie et rate un peu gros.

La mastoïde droite trépanée fait voir du pus en abondance. Pneumococcoques très nombreux.

Le cerveau présente des lésions congestives légères

Observation 37

Hypotrophique. Orites récidivantes. Tableau d'infection générale très marquée à type grippale.

De... 9 mois et demi. novembre 32, 6.000 grammes
Ancien débile. Entre pour fièvre irrégulière.

Ce nourrisson a fait un premier séjour de juillet à octobre (hypotrophie avec otites récidivantes). L'enfant est passé, en trois mois et demi, de 4.000 à 5.700 grammes, et a présenté par la suite une croissance satisfaisante. Le 25 novembre, il rentre avec une température irrégulière autour de 39°.

Quelques râles humides, gorge rouge. L'enfant subit 2 paracentèses droites les 26 et 28 novembre. L'écoulement se fait bien et se prolonge.

Mais comme ce drainage n'amène, à aucun moment, la cédation de la fièvre, l'oreille ne semble pas la cause première de la maladie.

A partir du 4 décembre, le poids tombe (du 7 au 17. perte de 400 grammes).

Tableau d'infection générale grave.

Le 16, la fièvre atteint 40°5, alternatives de cyanose et de pâleur.

L'enfant est très dyspnéïque, la respiration profonde et rapide.

On note des râles et sibillances diffuses, sans foyer.

Une paracentèse double fait tomber la température de 41° à 39°.

Cependant, on porte le diagnostic de broncho-pneumonie grippale.

Le 20, le malade meurt en algidité après une nouvelle chute de poids.

Autopsie : otite double. Mastoïdite gauche avec pus en abondance, remplissant l'additus et ayant nécrosé la base de la mastoïdite. Foie et poumon congestionnés.

Observation 38

Prématuré débile. Mastoïdite traduite uniquement par la chute pondérale. Aucune réaction générale et même digestive. Pas d'otite extériorisée.

Ad... 1 mois 1/2. P. N. 2.200. *Prématuré, débile.*

L'enfant a poussé régulièrement jusqu'à ces jours derniers (2.950). La ration était complétée avec 2 biberons de lait condensé.

Il y a trois jours, l'augmentation brutale de la quantité de lait condensé provoque immédiatement des vomissements, de la diarrhée liquide et une chute de cent grammes. Mis au lait de femme, les troubles digestifs disparaissent aussitôt.

L'enfant ne présente alors rien de suspect à l'examen somatique. Il n'a pas de fièvre; rien aux oreilles. On note simplement son état de débilité et d'hypotomie.

Il prend 200 grammes en 6 jours.

L'enfant arrête sa croissance le 26 (vomissements — 37°3).

Stationnaire le 27 (vomissements — 37°4).

Il perd 200 grammes le 28 (vomissements, selles mal digérées 37°5).

Le 29 et le 30, il perd encore 200 grammes et meurt (la température ayant atteint 38 puis 37°4 dans la journée du 29, 38 puis 36°6 un peu avant la mort.

L'enfant n'a présenté à aucun moment d'écoulement auriculaire.

Il offrait à l'autopsie des lésions de mastoïdite.

Observation 39

Otite fugace. Syndrome pyohémique. Mort.

S... André, 1 mois 1/2, 3 k. 800.

Entre le 23 janvier pour diarrhée, vomissements, sans fièvre.

L'enfant est allaité artificiellement depuis un mois. Il est pâle, grisâtre.

La température reste basse, à 38 pendant 4 jours, puis à 37 pendant une semaine. Pendant ce temps, l'enfant ne cessera de perdre du poids (400 grammes

en une semaine). Avec des selles acides, puis franchement liquides, des vomissements incoercibles, il fait un véritable syndrome cholériforme.

Le 26 janvier une paracentèse gauche ramène du pus. Dès lors l'écoulement semble tari.

Cependant ce qui domine, à partir de ce moment, c'est un syndrome d'infection généralisée : la pâleur grisâtre, des abcès à répétition au niveau des points d'infection, ou spontanément (dans le dos, au lobe des oreilles). A la joue droite un nodule inflammatoire apparaît, centré par un point embolique, puis au front. Enfin à partir du 4 février, la température remonte à 38°5, la courbe de poids tombe verticalement. L'écoulement bilatéral réapparaît le 6 janvier et se fait bien.

L'enfant meurt le 11 février.

Autopsie : Mastoïdite droite, infarctus pulmonaires nombreux.

Observation 40

Otite tardive. Syndrome cholériforme. Mort 5 jours après l'apparition de l'otite.

Enfant Moi... Gérard, 2 mois, 4.100 (D N. 3.900).

Entre le 3 janvier 35 avec un eczéma l'enfant vient de faire une perte de 300 grammes en quelques jours. Pendant 3 semaines, l'enfant reste apyrétique. La courbe de poids, qui dans les 15 premiers jours était légèrement ascendante se met à des-

centre très rapidement alors même que la température est encore normale. Elle ne cessera pas de descendre jusqu'à la mort de l'enfant (800 grammes en 3 semaines). La température commence à monter le 23 janvier et va osciller entre 38 et 39. L'enfant vomit, les selles sont glaireuses.

Le 2 février, pour la première fois, la paracentèse ramène du pus des deux côtés (pnennio et staphylo).

A partir du 3 février la température se fixe à 39, véritable syndrome cholériforme persistant jusqu'à la mort. Hypochlorémie, 1 gr. 57 d'urée dans le sang.

Le 6 février la paracentèse gauche ramène encore du pus, mais l'état général est trop mauvais pour que l'opération puisse être tentée.

L'enfant meurt le 7 au matin.

L'autopsie montre des lésions mastoïdiennes gauches importantes.

CONCLUSIONS

Le rhino-pharynx est la grande source de sensibilisation de l'organisme aux infections du premier âge.

L'éclosion de la mastoïdite est hautement favorisée par la rhino-pharyngite et essentiellement déterminée par les dispositions anatomiques de la région otomastoïdienne.

La mastoïdite représente une étape intermédiaire capitale sur le chemin de l'infection. Il importe d'en noter les premiers signes qui commandent le geste chirurgical.

Sans doute, un grand nombre de mastoïdites sont dès l'origine des troubles observés du ressort du spécialiste et la difficulté des médicaments thérapeutiques est extrême.

Cependant, le pédiatre sera appelé à envisager le diagnostic de mastoïdite chez de nombreux sujets considérés médicalement : troubles prolongés de la nutrition et de la digestion, subinfection sans cause nette, troubles digestifs plus ou moins intenses, le syndrome cholériforme est la traduction fréquente d'une toxi-infection extrême à point de départ mastoïdien, phénomènes méningés ou septicémiques.

L'Antrotomie : méthode désespérée, disait Maurice Renaud en 1921, méthode dangereuse encore pour les auteurs plus récents, doit être beaucoup plus étendue qu'il n'est coutume de le faire. La simplification à l'extrême du geste opératoire, ainsi que sa précocité sont les conditions essentielles d'un pronostic favorable : c'est ainsi que l'on peut considérer l'antrotomie comme une opération mineure qui atténue les effets du shock opératoire, les dangers d'une septicémie issue de la brèche osseuse, et diminue les risques extrêmes de la broncho-pneumonie opératoire.

Vu : *Le Doyen*

G. ROUSSY.

Vu : *Le Président*

LEREBOULLET

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

1863. TROELTSCH. — Anatomie de l'oreille appliquée à la pratique et à l'étude des maladies de l'organe auditif. Trad. von BIROBET, Paris.

1868. WREDEN (St-Pétersbourg). — Sur la nature, l'origine et les suites importantes des affections de l'oreille chez le nouveau-né. *Congrès méd. de toutes les nations*, 1869. Bologne, 1870 ; p. 305-311.

ZAUFAL. — Paracentèse du tympan droit et gauche chez un nouveau-né. *Wiener Medical Woch.*

1869. PARROT. — De l'otite moyenne chez le nourrisson. *Soc. Méd. des hôpitaux*, avril.

COMBY. — Nature, origine et suites importantes des otites chez le nouveau-né. *Congrès médical de toutes les nations*.

1874. PARROT. — Articles dans *Progrès Médical* et *France Médicale*.

1882. LICHTENBERG. — Sur l'otite qui passe inaperçue chez le nourrisson. *Gyagyaszat*, Budapest, XXII, p. 97.

- V. TRÖLTSCHE. — Anato. Beiträge Zur Ohrenheilk
(*Virch Arch*, XVII). Les maladies de l'oreille
chez l'enfant. Traduction DELSTANCHE (Bru-
xelles).
1887. NETTER. — *Archives générales de Méd.* Avril.
SCHWALBE — Lehrbuch der Anatomie des Ohres.
GOMPERZ. — Beiträge zur pathol. Anatom. des
ohres.
1888. ZAUHAL. — Bakter Ohrenheil (*Prager Med. Wo-
chenschrift*).
- GRADENIGO. — Développement de l'oreille
moyenne.
- NETTER. — Bactériologie des otites moyennes ai-
guës.
1894. DE TRÖELTSCH. — Les otites moyennes suppu-
rées chez le nourrisson.
1896. BRUCK. — Les otites et leur importance chez les
enfants.
1897. GOEPPERT. — L'oreille moyenne et les otites
chez les nourrissons.
1898. HUTINEL et LESNÉ — *Revue des maladies de l'en-
fance*, juin.
- VIEINARD. — Contribution à l'étude de l'otite du
nouveau-né et du nourrisson et en particu-
lier des états spéciaux de l'oreille moyenne
que l'on trouve à leur autopsie. (Thèse Paris,
1898-1899).

- GOMPERZ. — Otite moyenne des nourrissons. (*Société autrichienne d'otologie*, février).
- SIMMONDS — Lésions du rein et des oreilles chez les enfants athrepsiques.
- AUDAT. — De la rhino-pharyngite chez les enfants. Thèse Paris.
- GUILLEMOT. — Thèse sur les gangrènes pulmonaires.
1899. AVIRAGNET. — Des troubles digestifs liés à la rhino-pharyngite et à l'amygdalite chronique. *Bull. de la Société de Pédiatrie de Paris*.
- RIST. — Bactériologie dans les mastoïdites (Th. Paris).
1900. WEISS (Siegfried). — Etiologie und Pathologie de l'otite moyenne aiguë du nourrisson. *Société autric d'Otologie*, juin.
1901. AVIRAGNET. — De la rhino-pharyngite et de ses complications chez l'enfant. (*Bull. Méd. Paris*).
- LANDOLT. — Introduction à l'étude des troubles digestifs liés aux malades du nez et du rhino-pharynx (Th. Paris).
1903. TOEPLITZ (Max). — Otite purulente des nouveau-nés et des enfants. *Med. Record.*, janvier.
- BARBILLON. — De l'infection septique d'origine otique chez le nourrisson. *Revue Mensuelle des Maladies de l'enfant*.

- GRUNING. — Rapports entre l'otite et certaines broncho-pneumonies ou entérites. *Méd. Record*, décembre.
1905. VARIOT, LE MARC'HADOUR et PAUL ROGER. — Influence des végétations adénoïdes sur les troubles digestifs et les retards de croissance des nourrissons. *Société de Pédiatrie*, Paris.
- CASABIANCA. — Végétations adénoïdes du pharynx nasal chez le nourrisson (Th. Bordeaux)
1906. COMBY. — Adénoïdites et entérocolites.
- HAUTANI. — Les bacilles pyocymiques dans les affections auriculaires. (Th. Paris).
- SALAMO. — Les mastoïdites des nourrissons. (Th. Paris).
- RIVA-ROCCI. — Contributo allo studio delle complicazioni delle otite nella primo infanzio. (Milano).
- CHAUVEAU. — Antrite des nourrissons sans lésions apparentes du tympan. (*Arch. Int. d' Laryng.*).
- ROUX et JOSSEMAND. — Des relations des entérocolites avec les adénoïdites chez les enfants. (*Revue mensuelle des Maladies de l'enfance*).
- GUILLEMOT. — Gangrène du poumon d'origine otitique chez un enfant de trois mois. (*Soc. de Pédiatrie de Paris*).
- GUINON. — Relations des entérocolites avec les

adénoïdites chez les enfants. (*Revue mensuelle des Maladies de l'enfance*).

1907. FOURNIER. — Trépanation de la mastoïde chez le nourrisson. (*Arc. de Médecine des enfants*, octobre).

FOURNIER (Marseille). — Contribution à l'étude de la trépanation mastoïdienne chez le nourrisson. (*Pédiatrie pratique*).

NOVÉ-JOSSERAND et JACOB. — De la mastoïdite chez le nourrisson. (*Arc. générales de chirurgie*, septembre).

GONDAREAU. — Contribution à l'étude des rapports entre l'adénoïdite et l'entérococolite muco-membraneuse chez le nourrisson (*Montpellier*).

1908. FISCHER. — The gastro-intestinal et symptoma of middle ear suppuration. *New-York Med. Journ.*

1909. WALTER A. WELLS. — Case of oto-antritis inan enfant. (*Transact. f. American Lar. Soc.*).

SPENGLER. — Rapport sur les affections des oreilles dans la première enfance. (*Congrès des otologistes de Moscou*).

GRÜNING. — Pédiatrie et otiatrie. (*Annales des maladies de l'oreille*).

MICHAELIDES. — Mastoïdites latentes. (Thèse, Paris).

1911. DURIF. — Contribution à l'étude des végétations adénoïdes chez les nourrissons. (Th. Paris).
1912. ESCHWEILLER, — L'otite des petits enfants. (*Med Klinik*, n° 33, 1912. *Arc. int. de Laryng.*, 1912).
- LESAGE. — Maladies du nourrisson.
- LAUTMANN. — Traitement de la rhinite et de l'adénoïdite chez le nourrisson et dans la première enfance. (*Annales des maladies de l'oreille*).
- F. SAINT-GIRONS. — Les diarrhées par élimination microbienne et toxique chez le nourrisson. (*Le Nourrisson*, mai).
1914. LE MARC'HADOUR. — Les végétations adénoïdes et les otites chez les nourrissons. (*Clin. infant.* 1^{er} août).
- SEGARD. — Les troubles digestifs chez les adénoïdiens. (*L'Hôpital*).
1915. BRUZZONE (Corlo). Les suppurations de l'oreille dans l'enfance, Turin.
1916. MARTINO (Montevideo). — Les otites de la prima infancia sin lesiones aparentes. (*Arc. Latinos Amer. de Pediat.*).
1917. COMBY. — Otites latentes de la première enfance.
- FELDSTEIN. — Végétations adénoïdes du nourrisson. (Th. Paris).

- MARFAN. — Végétations adénoïdes du nourrisson et les causes. (*Nourrisson*, mars).
1919. MARCOS STEINLEGER. — Mastoïdites latentes. (*Revue Med. del Rosario*).
1921. MARFAN. — *Le Nourrisson* (mai).
- PIKE. — Permeating mastoïd. meningitis Bristol.
- LE MÉE et VESSELLE — L'angine catarrhale retro nasale du nourrisson et de l'enfant. (*Journ. Medic. français*, octobre).
- MAURICE RENAUD. — Les otites et les suppurations du rocher chez le nourrisson. Leur extrême fréquence. Leur importance dans les diarrhées infantiles. Leur rôle dans la genèse de l'athrepsie. (*Bulletin de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*), octobre. Discussion (GUINON, MÉNÉTRIER, COMBRY, TIXIER, MARTIN, LESNÉ, RIBADEAU-DUMAS, MERKLEN, HALLÉ, VARIOT, ARMAND DELILLE). (*Congrès d'Otologie*).
- MAURICE RENAUD. — Fréquence et importance des lésions des oreilles et de l'encéphale dans les formes mortelles de la rougeole. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, avril).
1922. RENAUD et ARBELTIER. — Fréquence et gravité des otites chez les nourrissons. (*Bull. de l'Ac. de Médecine*, avril).
- ARBELTIER. — Fréquence et gravité de l'otite du nourrisson. (Th. Paris).

- SÉBILEAU. — Les suppurations aiguës de la cavité autro-tympanale chez les enfants. (*Revue Méd. franc.*, avril).
- LEMÉE. — Les otites latentes et otites méconnues chez le nourrisson et dans la première enfance. (10^e *Congrès international d'Otologie*, Paris).
- KUTIRT. — Rapport entre l'éclampsie du nourrisson et l'otite moyenne aiguë. (10^e *Congrès d'Otologie internationale*, Paris).
- CHATIN et RENDU. — Fréquence et gravité des otites latentes chez le nourrisson. (*Journ. Méd. de Lyon*, décembre).
- ABRANO (H.). — L'otite des nourrissons, en particulier chez les athrepsiques. (*Soc. de Pédiatrie*, décembre).
1923. — REVERCHON et WORMS. — La radiographie en oto-rhino-lar. Congrès.
- WEILL et PÉHU. — Infections du nouveau-né dans le traité pathol. méd. SERGENT, RIBAUDEAU-DUMAS, BABONNEIX.
1924. LEMÉE. — *Société belge d'oto-rhino-laryngologie* (Bruxelles).
- LEMÉE et BOUCHET. — L'otite latente de l'enfant. *Journ. Méd. français*, octobre 24.
- MAURICE RENAUD. — Otites latentes et méconnues, leur importance dans les états infectieux.

1925. VESSELLE — L'otite du nourrisson (Thèse Paris).

LEMÉE. — A propos de la mastoïdite du nourrisson. *Société de Laryngologie*, mars. Discussion : BLOCH, MONLONGUET, BOURGEOIS, LEMAITRE.

MOREAU, ALOIN. — Complications méningées chez le nourrisson et l'enfant du premier âge. (*Lyon Médical*).

1926. ABOULKER, SARGNON. — *Congrès français d'oto-rhino-laryngologie* (octobre).

LE MÉE, BLOCH et CAZEJUST — Les otites latentes chez l'enfant. Discussion : LEROUX-ROBERT (Paris), REUDU (Lyon), SARGNON (Lyon), CANUYT (Strasbourg).

LAPOUGE (Nice). — Trépanations mastoïdiennes chez le nourrisson.

MOREAU (St-Etienne). — Gravité des opérations mastoïdiennes chez le nourrisson.

AÏDEN et LYMAN. — Troubles gastro-intestinaux et mastoïdite.

RIBADEAU-DUMAS et FOUET. — Facteur alimentaire dans le traitement des infections de la première enfance. (*Le Nourrisson*).

1927. ANDRÉ BLOCH et LEMOINE — Mort subite au cours d'une oto-mastoïdite non opérée chez un nourrisson.

1928. H. B. SILVER. — (*The Laryngoscope*, t. XXXVII).
Mastoïdite aigüe larvée chez un nourrisson.
PHILIPPE PANNETON. — Technique de la trépanation mastoïdienne chez le nourrisson.
1929. STEINNAN. — Anesthésie locale dans les mastoïdites chez l'enfant.
DOUGLAS-GUTHRIE. — Chirurgie mastoïdienne chez l'enfant. (*Journal of Paryngology and otology*, octobre).
RIBADEAU-DUMAS. — Les infections broncho-pulmonaires du nouveau-né et du nourrisson. (Questions cliniques d'actualité). Prophylaxie du choléra infantile. (*La Clinique*).
RIBADEAU-DUMAS, MAX LÉVY, R. MATHIEU, L. MIGNON. — Importance de l'examen du chlore sanguin et du fonctionnement rénal dans le traitement des syndromes cholériformes.
1930. COSTEN. — Mastoïdite infantile avec troubles gastro-intestinaux. (*Annales of otology*).
STEINMANN. — L'autrotomie chez l'enfant, sous-anesthésie locale. (*Monatsch f. Ohrenheilk*).
1931. CARMACK. — Mastoïdites avec troubles gastro-intestinaux chez les nourrissons. (*Annales of otology*).
LAYTON. — Danger de ne pas pratiquer l'autrotomie si la suppuration auriculaire continue après l'incision de Wilde. (*Royal Society of Medecino*).

MAX MEYER. — L'otite moyenne aigüe dans l'enfance. (*Zeitschr. f. Laryngol.* Leipzig).

1932. BROWN (Graham). — Relations entre les amygdales et les adénoïdes d'une part, la diphtérie et les porteurs de germes et la mastoïdite d'autre part. (*The Journal of Paryng.* Edinburgh).

1933. JOHNSTON. — La mastoïdite chez les enfants. (*Annales of otology*, St-Louis).

JACOB MAURICE. — Attico antrite suppurée bilatérale chez un nourrisson de 3 mois. (Lyon).

RIBADEAU-DUMAS. — Le syndrome cholériforme dans les toxi-infections graves de la première enfance. (*Presse Médicale*, avril).

COME-FERRAN. — Recherches à propos des récidives post-opératoires des végétations adénoïdes. (Lyon).

1934. RENÉ MATHIEU. — Les diarrhées, le choléra infantile. *Encyclop. Méd. Chir. Pédiatrie*.

TABLE DES MATIERES

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION	5
--------------------	---

CHAPITRE II

HISTORIQUE	10
------------------	----

CHAPITRE III

CAUSES FAVORISANTES	17
1. Remarques préalables anatomo-pathologiques.....	17
2. La rhino pharyngite.....	23
3. Nature du germe.....	32

CHAPITRE IV

ETUDE CLINIQUE DE LA MASTOIDITE.....	36
Les signes généraux.....	38
Les signes locaux.....	44

CHAPITRE V

PRONOSTIC	74
-----------------	----

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS	78
Mastoidites extériorisées	79
Otites prolongées ou récidivantes.....	83
Mastoidites méconnues	103
CONCLUSIONS	117
BIBLIOGRAPHIE	119

